UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1963 N° 80

L'Electrocardiogramme dans les Péricardites Constrictives

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en octobre 1963

PAR

Pierre CARRIÈRE

Ancien Externe des Hôpitaux

Membres du jury

MM.	MERIEL	*Président*
	LHEZ	*Assesseurs*
	ENJALBERT	
	CALAZEL	
	GALINIER	*Suppléant*

L'ELECTROCARDIOGRAMME DANS LES PÉRICARDITES CONSTRICTIVES

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547605_0111

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1963 N° 80

L'Electrocardiogramme dans les Péricardites Constrictives

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en octobre 1963

PAR

Pierre CARRIÈRE

Ancien Externe des Hôpitaux

Membres du jury

MM.	MERIEL	*Président*
	LHEZ	*Assesseurs*
	ENJALBERT	
	CALAZEL	
	GALINIER	*Suppléant*

R. UNI BIBLIOTHEEK LEIDEN

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . . . M. LAZORTHES
1er ASSESSEUR . . . . . M. BLANC
2e ASSESSEUR . . . . . M. SOREL
Doyens Honoraires. . . . . MM. GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER
Professeurs honoraires. . . . MM. VALLOIS

Professeurs honoraires (suite) MM. CLERMONT, RIBAUT, TAPIE, DELAS, RISER, SOULA

R.L BIBLIOTHEEK LEIDEN

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique Médicale.	MM. MERIEL	Accouchement et obstétrique sociale	MM. PONTONNIER
Clinique Médicale.	GADRAT	Clinique rhumatologique . .	RUFFIE (R.)
Clinique chirurgicale et gynécologique.	FABRE (P.)	Anatomie.	LAZORTHES
Clinique chirurgicale et du Cancer.	GRIMOUD	Anatomie appliquée.	POULHES
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie.	VIRENQUE	Anatomie pathologique. . . .	FABRE (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . .	BAZEX	Bactériologie, Hygiène et Médecine sociale.	ANDRIEU
Clinique des maladies de la Tuberculose et Pathologie interne.	MOREL	Chimie biologique.	VALDIGUIE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LHEZ	Electro-Radiologie.	MARQUES
Clinique médicale infantile et Puériculture.	SOREL	Embryologie générale	BROUSSY
Clinique médicale de 1re enfance	BARDIER	Histologie.	BIMES
Clinique de Neurologie et Psychiatrie.	GERAUD	Hydrologie thérapeutique et climatologie.	DARNAUD
Clinique obstétricale.	GUILHEM (P.)	Médecine Légale et du Travail.	PLANQUES
Clinique odonto-stomatologique.	CADENAT (H.)	Médecine Sociale.	BOUNHOURE
Clinique ophtalmologique. .	CALMETTES	Parasitologie.	BOUISSET
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale. . . .	CALVET	Pathologie chirurgicale. . .	DAMBRIN
Clinique traumatologique des membres.	RIEUNAU	Pathologie générale et Médecine expérimentale. . .	SENDRAIL
		Physico-Chimie.	AUVERGNAT
		Physiologie.	LAPORTE (Y.)
		Physiologie appliquée et Pharmacologie.	BAISSET
		Physique biologique et médicale.	BUGNARD
		Propédeutique médicale. . .	LAPORTE (J.)
		Thérapeutique.	DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL ET PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie générale et comparée.	MM. COULOUMA	Oto-Rhino-Laryngologie. . .	CLAUX
Bactériologie.	Mme ENJALBERT	Parasitologie.	RUFFIE (J.)
Biochimie médicale	DOUSTE-BLAZY	Pathologie chirurgicale . . .	LAGROT
Médecine générale	MONNIER	Pathologie médicale	BOULARD
		Physiologie.	MONTASTRUC

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. BASTIDE	Chirurgie générale	GEDEON
Anatomie Pathologique. . .	BOUISSOU	Electro-radiologie	PONS
Anesthésiologie	LARENG	Pathologie expérimentale . .	GLEIZES
Carcinologie	ESTRADE	Physiologie	BESSOU
Histologie et embryologie . .	PLANEL	Physique médicale	COMMANAY

AGREGES

Médecine générale	MM. RIBAUT, CALAZEL, RASCOL	Chirurgie générale (suite) .	MM. SARRAZIN
Chirurgie générale	ENJALBERT, FICAT, PASQUIE, SOUQUET	Dermatologie et syphiligraphie	DUPRE
		Hydrologie	DENARD
		Médecine légale	GREZES-RUEFF
		Obstétrique	ESPAGNO
		Pneumo-phtisiologie	DELAUDE

AGRÉGÉS LIBRES

Anatomie.	MM. THOMAS	Pathologie chirurgicale	DIEULAFE
Ophtalmologie.	DEODATI		

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et Cryptogamie .	Mme DULUCQ-MATHOU	Matière Médicale.	MM. VINCENT
Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle	MM. BOURBON	Pharmacie chimique et pharmaco-dynamie	CAUJOLLE
Chimie pharmaceutique. . . .	BLANC	Pharmacie galénique.	STANISLAS
		Zoologie	ROUX

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL ET PROFESSEURS SANS CHAIRE

Pharmacie.	M. COUTURIER	Sciences Naturelles.	Mme CAUJOLLE

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie	M. BREUILLAUD	Sciences Physiques.	M. PITET
Toxicologie	BROUSSY (G.)		

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal. . . . . M. ROCHE — Secrétaire . . . . . M. BERRUT

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MES GRANDS PARENTS

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRERE

A MON FRERE ET A MA BELLE-SŒUR

A MON FRERE CADET

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL MERIEL

Professeur de clinique médicale
Medecin-Chef des Hôpitaux
Vice-Président de la Société Française de cardiologie
Chevalier de la légion d'honneur

Qui nous a fait l'honneur de nous admettre parmi ses élèves et d'accepter la présidence de notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver dans ce travail le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRE LHEZ

Professeur de clinique des maladies des voies urinaires
Chirurgien des hôpitaux

Nous lui exprimons notre gratitude pour l'intérêt qu'il nous a témoigné au cours de nos études et nous sommes heureux qu'il ait bien voulu siéger parmi nos juges.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRE ENJALBERT

Professeur agrégé de chirurgie générale
Chirurgien des hôpitaux

Qui nous a fait le grand honneur de siéger à notre jury de thèse ; qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE CALAZEL

Professeur agrégé de médecine générale
Medecin des hôpitaux

En témoignage de respectueuse gratitude pour l'enseignement dont il nous a fait bénéficier et pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant d'être l'un de nos juges.

MONSIEUR LE DOCTEUR FERNAND GALINIER

Chargé de cours à la faculté
Médecin assistant des hôpitaux

Nous le remerçions d'avoir accepté de siéger à notre jury de thèse et de l'intérêt qu'il a porté à ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-P. BOUNHOURE
Assistant des hôpitaux

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et conseillé dans son élaboration. Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour la sympathie qu'il nous a témoignée.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. DUBOUCHER
Ancien Chef de clinique à la Faculté d'Alger

Qui nous a fait bénéficier avec sollicitude de ses précieux conseils. Qu'il en soit vivement remercié.

A NOS MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE TOULOUSE

A NOS MAITRES
DE LA CLINIQUE MEDICALE
DU PROFESSEUR MERIEL

ET EN PARTICULIER

AU DOCTEUR RAOUL MAS
Attaché des hôpitaux

AU DOCTEUR JEAN-MICHEL SUC
Assistant des hôpitaux

AU DOCTEUR TON-THAT-HUNG
Chef de clinique adjoint

A MES AMIS INTERNES ET EXTERNES
DES HOPITAUX

INTRODUCTION

De nombreux travaux ont déjà montré l'intérêt à la fois sur le plan du diagnostic et sur le plan du pronostic, que présente l'électrocardiogramme dans la péricardite constructive où, à côté du cathétérisme des cavités cardiaques qui confirme la réalité hémodynamique et précise le degré de la constriction, il a l'avantage de refléter mieux la péricardite sous son aspect anatomique.

A ces travaux, dont les principaux sont ceux de PAUL, CASTLEMANN et WHITE, de MORTENSEN et WARBURG, de COELHO, d'EVANS et JACKSON, de SOULIE, de GONIN et les thèses consacrées en France à ce sujet par CASTEL, LEFEVRE, LE DAMANY, ACAR, SAINT-PIERRE et SAINT-CYR notre travail a pour but d'apporter la contribution de 25 *observations de malades hospitalisés dans les services de Monsieur le Professeur MERIEL et au centre de chirurgie cardio-vasculaire de la clinique de Monsieur le Professeur GRIMOUD où* 23 *d'entre-eux ont été cathérisés et* 16 *opérés.*

Parmi ces 25 *cas il y a* 10 *péricardites précoces ou « épicardo-péricardites subaiguës » dont* 3 *d'étiologie tuberculeuse certaine,* 6 *d'étiologie tuberculeuse probable* 1 *d'étiologie incertaine; il y a* 8 *péricardites fibreuses dont* 1 *péricardite purulente,* 1 *d'étiologie tuberculeuse probable,* 6 *d'étiologie incertaine; et enfin* 7 *péricardites calcifiées dont* 2 *d'étiologie tuberculeuse certaine ou probable et* 5 *d'étiologie incertaine.*

Dans un premier chapitre nous analysons les anomalies apportées à l'électrocardiogramme par la péricardite constrictive : troubles du rythme, onde

P, espace PR, dépolarisation ventriculaire, repolarisation ventriculaire, en dégageant leur valeur diagnostique.

Dans un deuxième chapitre nous étudions la pathogénie de ces anomalies notamment par la confrontation entre l'électrocardiogramme et les données de l'exploration hémodynamique.

Enfin dans le troisième chapitre nous étudions l'évolution électrocardiographique des péricardites constrictives à partir de la péricardite aiguë initiale jusqu'à la période post-opératoire éloignée en indiquant les renseignements qu'apporte l'étude des tracés pour l'établissement du pronostic.

CHAPITRE I

ETUDE ANALYTIQUE

I. - TROUBLES DU RYTHME.

1. - Arythmie complète par fibrillation auriculaire :

La fibrillation auriculaire est le trouble du rythme le plus fréquent. Sa fréquence, dans l'ensemble des statistiques, se situe aux environs de 30 % (de 15 % dans celle de COOLEY à 45 % dans celle de CHARNAY). Dans notre série, nous le trouvons dans 5 cas sur 25.

Nous pouvons remarquer d'emblée que :

1° Les 5 péricardites en arythmie complète sont des péricardites anciennes et 4 d'entre elles sont calcifiées : il n'y a donc aucune arythmie complète parmi les 10 péricardites précoces, il y en a 1 parmi les 8 péricardites fibreuses, 4 parmi les 7 péricardites calcifiées. La péricardite fibreuse en arythmie complète évoluait depuis au moins 11 ans.

Des différentes statistiques il ressort, de même, que la moitié des péricardites calcifiées sont en arythmie complète et qu'à peu près toutes les péricardites en arythmie complète sont des péricardites calcifiées ou du moins anciennes.

Nous verrons cependant qu'on peut voir survenir de façon exceptionnelle une fibrillation auriculaire ou d'autres troubles du rythme auriculaire au début de l'évolution de la péricardite, mais alors souvent de façon transitoire.

2° Les 5 péricardites en arythmie complète se rencontrent chez des sujets de plus de 40 ans. Les 3 péricardites calcifiées en rythme sinusal affectent des sujets qui ont 32, 31 et 52 ans (chez ce dernier la constriction est peu serrée et l'altération de l'onde P est très atténuée); ce qui fait un âge moyen de 38 ans tandis que l'âge moyen des sujets ayant une péricardite calcifiée avec arythmie complète est de 50 ans. C'est à peu près l'écart trouvé entre les 2 groupes par SAINT-PIERRE (10 ans), CHARNAY (8), ACAR (15).

Cependant, dans quelques rares cas on a pu voir la fibrillation survenir chez des sujets moins âgés (jusqu'à 20 ans dans une observation).

3° Chez nos 5 sujets en arythmie complète l'examen radiologique montre une importante dilatation auriculaire gauche associée, dans 4 de ces cas, à une dilatation auriculaire droite, tandis que les 3 sujets porteurs de péricardite calcifiée sans arythmie complète ne montrent qu'une dilatation auriculaire gauche modérée (sauf un).

4° Les 5 péricardites en arythmie complète s'accompagnent d'un syndrome clinique de constriction franc tandis qu'il n'est que modéré ou nul (chez le sujet de 52 ans) dans les cas de péricardite calcifiée sans arythmie complète.

GIMLETTE signale aussi unerelation entre l'arythmie complète et l'hypertrophie cardiaque que nous ne mettons pas en évidence dans notre série.

Donc on peut dire que la fibrillation auriculaire se rencontre dans environ le tiers des péricardites constrictives mais pratiquement jamais dans les péricardites précoces rarement dans les péricardites fibreuses, dans la moitié des péricardites calcifiées et que la fibrillation auriculaire a d'autant plus de chances de survenir qu'un plus grand nombre des facteurs suivants sont réunis :

— *surtout calcification de la péricardite;*
— *ancienneté de la péricardite;*

— *âge du malade au-dessus de 40 ans;*
— *dilatation auriculaire surtout gauche;*
— *présence d'un syndrome clinique de construction franc.*

2. - Autres troubles du rythme :

Ils sont rares : ce sont surtout des troubles du rythme auriculaire de même nature que la fibrillation et qui d'ailleurs souvent la précèdent : flutter, extra-systoles auriculaires.

Exceptionnellement on rencontre des blocs auriculo-ventriculaires du 1er ou du 2e degré que nous verrons en étudiant l'espace PR, et des extra-systoles nodales.

II. - ONDE P.

1. Morphologie et durée :

1° L'altération essentielle de l'onde P est la dissociation des 2 éléments qui la composent, dont le deuxième, correspondant à l'oreillette gauche, retarde de 4 centièmes de seconde ou plus sur le premier qui correspond à l'oreillette droite.

— Dans le plan frontal, les 2 parties de l'onde P, que leur dissociation permet d'étudier séparément, ont un axe le plus souvent différent : l'axe de la première se situe entre 0° et +90°, l'axe de la seconde toujours entre —30° et +60° mais plus à gauche. Parfois les 2 axes sont superposables. La deuxième partie est souvent plus ample que la première.

Suivant l'importance du retard de l'activation de l'oreillette gauche et la morphologie des deux parties, et suivant les dérivations, l'onde P présentera l'une des morphologies suivantes (fig. 1, a et b: onde bifide (d'aspect «pseudo-mitral«), la plus caractéristique, où le 2me sommet est souvent plus élevé que le premier; onde en

plateau à angles vifs (onde « rectangulaire » des auteurs allemands); onde dont le premier jambage plus lent que le second est crocheté, etc.

— Dans le plan horizontal (dérivations précordiales) la première partie est, soit négative, soit le plus souvent diphasique + — en V1 (et parfois jusqu'en V3), la phase négative s'individualisant plus ou moins bien de la deuxième partie. Elle est positive dans les autres dérivations, son amplitude diminuant de la droite vers la gauche. La deuxième partie est isoélectrique ou légèrement négative en V1 et positive dans les autres dérivations, son amplitude augmentant de la droite vers la gauche.

Cela donne les morphologies suivantes : en V1 soit une onde diphasique + — comprenant une première phase positive rapide et parfois ample et une deuxième phase négative lente (type hypertrophie auriculaire gauche) comportant souvent 2 éléments, le premier rapide et ample, le deuxième lent ; soit une onde entièrement négative avec un deuxième jambage plus lent que le premier et irrégulier. L'onde P peut être diphasique jusqu'en V3. Dans les autres dérivations, l'onde P est bifide surtout en V2, V3 et V4 où elle est souvent plate.

C'est en D1 et D2 et en V2, V3 et V4 que la bifidité de l'onde P, qui traduit le plus manifestement la dissociation de l'onde P, apparaît le plus nettement et c'est en dérivations précordiales que l'espacement des deux sommets est le plus grand.

Rappelons que normalement des ondes P bifides peuvent se voir, et d'après LEPESCHKIN les critères de l'onde pathologique sont un espacement des sommets dépassant 3 centièmes de seconde et une encoche médiane atteignant la moitié de sa hauteur. De plus, le diphasisme de l'onde P se voit chez 30 % des sujets normaux en V1.

L'examen de nos 20 cas en rythme sinusal montre que cette dissociation de l'onde P apparaît nettement

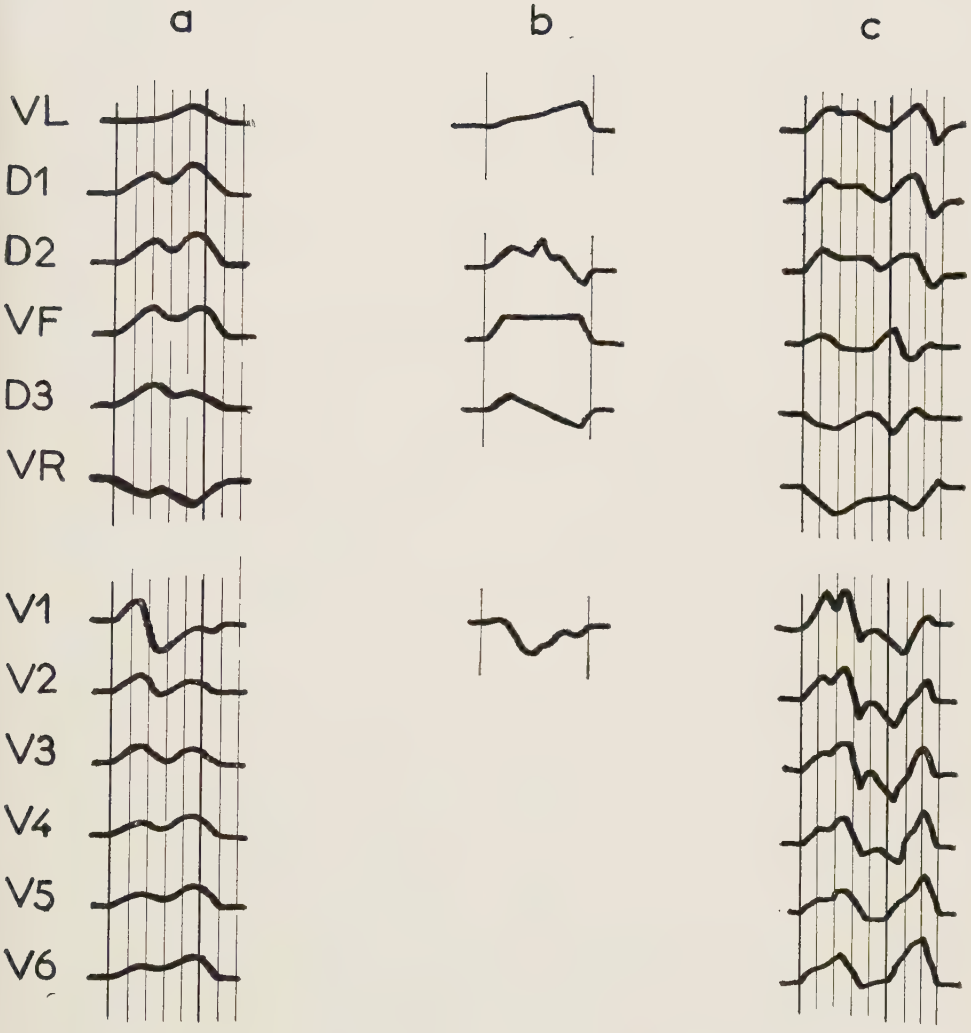

Fig. 1. — Morphologie de l'onde P :

a) Morphologie la plus typique;

b) Autres morphologies;

c) Onde P de l'une de nos péricardites calcifiées.

dans 12 cas (60 %) avec des écarts séparant les 2 sommets des ondes bifides. mesurés en précordiales, allant de 4 à 8 centièmes de seconde.

Dans six cas, la dissociation n'est pas franche : les deux parties s'individualisent mal soit parce que l'encoche les séparant n'atteint nulle part la moitié de l'amplitude, soit parce que l'écart entre les deux sommets ne dépasse pas nettement 3 centièmes de sconde. Mais dans quatre de ces cas l'onde P est diphasique en V1 du type indiqué plus haut.

Dans deux cas elle n'apparaît pas.

ACAR note des P bifides 18 fois sur 29, GIMLETTE 31 fois sur 43, DALTON 22 fois sur 54 et SAINT-PIERRE 24 fois sur 56.

Quant au diphasisme de l'onde P en précordiales droites nous le trouvons, comme beaucoup d'auteurs, beaucoup plus fréquent que normalement : dans 15 cas sur 20. Dans 6 cas il s'étend jusqu'en V2, dans 1 jusqu'en V3. Des ondes P entièrement négatives en V1 sont trouvées dans 4 cas.

2° L'allongement de la durée de P est un corollaire du retard de l'activation de l'oreillette gauche dans ses derniers vecteurs.

Dans 9 cas de notre série (dont 7 péricardites anciennes) cette durée dépasse 11 centièmes de seconde et atteint 15 dans 2 cas. Donc, la durée est anormale dans 10 cas sur 20 si on ajoute celui d'un sujet de 16 ans chez qui la durée de l'onde P atteint 11 centièmes. Dans 4 cas seulement elle est inférieure ou égale à 9.

8 de ces 10 cas font partie du groupe de ceux où la dissociation de l'onde P est manifeste et les 4 autres de ce groupe ont des ondes P de durée égale ou supérieure à 10 centièmes : on voit donc que durée augmentée et bifidité sont liées.

Dans les 5 cas où la durée atteint ou dépasse 13 centièmes de seconde et où l'espacement des 2 sommets des ondes bifides atteint ou dépasse 7 centièmes, nous trouvons 2 péricardites calcifiées (sur les 3 en rythme sinusal), 2 péricardites fibreuses et 1 péricardite précoce seulement (et encore qui évoluait depuis 8 ans). On voit donc que les ondes P très altérées se rencontrent surtout (comme la fibrillation auriculaire) dans les péricardites anciennes et calcifiées.

ACAR et SOULIE trouvent une durée de P augmentée 1 fois sur 3, Dalton des durées égales ou supérieures à 12 centièmes dans 17 cas sur 24.

2. - Voltage :

Nous le trouvons inférieur à 0,1 mV dans 6 cas, dont 4 sont des cas où le voltage de QRS est bas.

Dans 2 cas, le voltage est entre 0,20 et 0,25 mV, dont 1 où celui de QRS est bas. Jamais il ne dépasse 0,25 mV.

SAINT-PIERRE, sur 56 cas, en trouve 7 où le voltage dépasse 0,2 mV et 5 où le voltage est bas.

Donc, on peut dire que le voltage de P est variable : il peut échapper aux facteurs qui diminuent celui de QRS en restant cependant le plus souvent dans les limites de la normale, mais il est diminué quand le bas voltage de QRS est franc.

3. - Axe :

Dans notre série, l'axe frontal est, en moyenne, de 45° et les extrêmes sont 0° et + 60°. 2 fois il est inférieur à +30° : 0° et +15° (avec ds axes AQRS à +90° dans les 2 cas).

Tous les auteurs le trouvent dans la majorité des cas dans les limites de la normale, très rarement dévié vers la gauche.

4. - Conclusion :

Les caractères de l'onde P dans les péricardites constrictives sont les suivants :

— *dissociation en ses 2 éléments se traduisant notamment par l'aspect bifide dans au moins 1 dérivation;*

— *augmentation de sa durée dans un tiers à la moitié des cas;*

— *voltage le plus souvent normal mais parfois élevé (dépassant très rarement les limites de la normale) parfois abaissé quand le voltage QRS est très bas;*

— *axe normal, très rarement dévié à gauche.*

Ces altérations rapprochent souvent l'onde P des péricardites constrictives soit du type hypertrophie auriculaire gauche, soit, plus souvent mais moins nettement du type hypertrophie bi-auriculaire, soit encore, beaucoup plus rarement, du type hypertrophie auriculaire droite. Mais il manque presque toujours un ou plusieurs critères pour affirmer l'une ou l'autre.

Dans 3 cas, cependant, le type hypertrophie auriculaire gauche est réalisé : par la morphologie, la durée (12, 15 et 15 centièmes de seconde) et l'axe (0°, +30° et +30°). Dans aucun des cas ne sont réalisées une hypertrophie auriculaire droite ou une hypertrophie bi-auriculaire typiques.

L'examen de nos 20 cas en rythme sinusal nous montre finalement :

14 ondes P franchement pathologiques par un des 2 premiers et un des 2 derniers caractères;

4 ondes P dont le caractère pathologique pourrait être contesté;

2 ondes P normales : ce sont d'ailleurs 2 cas où l'exploration hémodynamique montre une constriction modérée.

On voit donc la grande fréquence de l'altération de P : près de 3/4 des cas.

ACAR la trouve dans 62 % des cas, DALTON 72 %, LE DAMANY 100 %, SAINT-PIERRE 66 %.

III. - INTERVALLE P R.

Il est rarement allongé : 4 fois sur nos 20 cas de péricardites constrictives en rythme sinusal (2 fois à 21 centièmes de seconde, 2 fois à 20 centièmes avec des rythmes sinusaux au-dessus de 90).

Dans l'ensemble des statistiques, la fréquence d'un allongement de PR est en moyenne 10 % et cet allongement est discret.

Cet allongement accompagne souvent une onde P nettement altérée dans sa morphologie (bifidité) et sa durée, donc dissociée. C'est le cas pour nos 4 pécicardites : dans 2 l'onde P, bifide, atteint 13 centièmes de seconde et l'écart entre les deux sommets 7 et 8 centièmes. Dans un autre la durée de P atteint 12 et dans la quatrième, sans être allongée, l'onde P est nettement bifide. Il semble donc que dans l'allongement de PR le ralentissement de la conduction dans la paroi auriculaire ait une grande part de responsabilité, comme dans l'aspect des ondes P;

Les blocs auriculo-ventriculaires d'un degré plus élevé sont très rares. Dans 2 observations, une de ROSE et une de LEVRAT, une atteinte du septum à l'origine d'un bloc auriculo-ventriculaire a pu être mise en évidence par ces auteurs (dégénérescence septale dans la première, abcès froid en plein septum dans la deuxième).

IV. - DEPOLARISATION VENTRICULAIRE.

1. - Axe du complexe QRS :

L'axe frontal de QRS, dans notre série de 25 cas, est trouvé supérieur à $+90°$ dans 7 cas sur 25 (28 %). Cette déviation axiale droit est retrouvée dans 25 % des cas de SAINT-PIERRE, 32 % dans la série d'ACAR et ce sont des pourcentages semblables dans les autres séries, Ces 7 cas sont représentés par 3 péricardites calcifiées,

3 péricardites fibreuses et 1 pécardite précoce. Nous ne trouvons l'axe frontal inférieur à +30° que dans 1 cas (+10°). La moyenne est +70° et les extrêmes 10° et +120° (fig. 2).

L'axe horizontal de QRS (établi en considérant V2 comme étant perpendiculaire au plan frontal et V6, correspondant au degré 0, perpendiculaire au plan sagittal) est en moyenne de —36°.

Si nous étudions l'axe de QRS successivement dans les 3 catégories de péricardite, nous constatons que l'axe frontal est en moyenne de :

+48° (extrêmes : +10° et +110°) pour les péricardites précoces.

+81° (+50° à +120°) pour les péricardites fibreuses.

+88° (+50° à +110°) pour les péricardites calcaires.

L'axe horizontal est en moyenne de, respectivement:

— 23° (+50° à —90°);
— 42° (+60° à —160°);
— 48° (0° à —80°).

On voit donc que l'axe de QRS tourne vers la droite dans le plan frontal et vers l'arrière dans le plan horizontal lorsqu'on passe des péricardites précoces aux péricardites anciennes et dans une moindre mesure des péricardites fibreuses aux péricardites calcaires. Ce fait est aussi constaté par SAINT-PIERRE.

Donc en ce qui concerne l'axe de QRS le fait majeur est la présence dans le tiers des cas environ d'une déviation axiale droite et sa plus grande fréquence dans les péricardites anciennes.

Certains auteurs ont pu mettre en évidence la fixité de l'axe électrique du cœur à l'intérieur du thorax : KAUFMAN et NORY ont constaté la fixité du vertocardiogramme frontal de QRS dans le passage de l'inspiration à l'expiration, et DIEUZAIDE et THEODORESCU la fixité de l'axe dans le passage en decubitus latéral gauche.

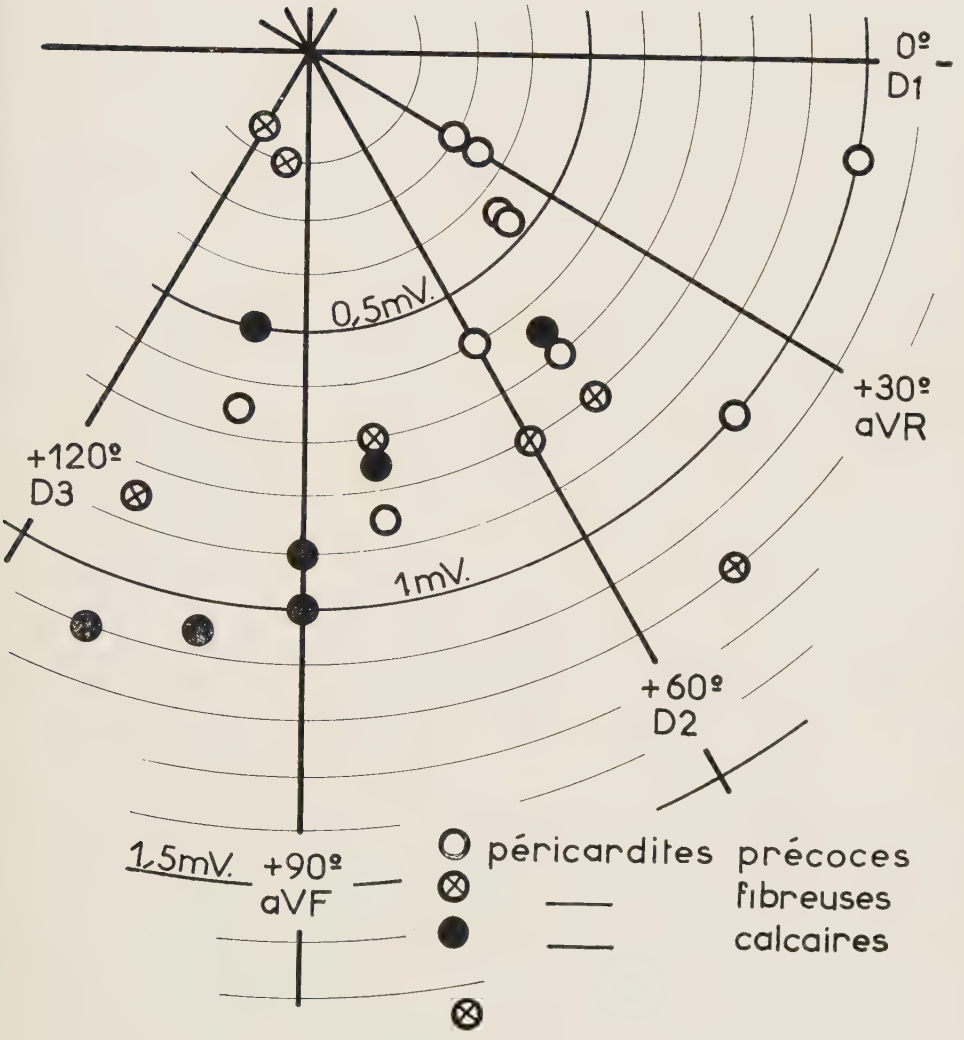

Fig. 2. — Répartition des axes frontaux de QRS et des amplitudes maxima de QRS en dérivations standards.

2. - Voltage :

Nous avons étudié le voltage de QRS en considérant dans chacune des dérivations D1, D2, D3, V2 et V6 l'amplitude de QRS et en confrontant ces données à celles d'une table basée sur l'étude de 500 adultes normaux publiée par « Nomenclature and criteria for diagnosis of deseases of the heart » et dans l'Atlas d'Electrocardiographie de FATTORUSSO et RITTER.

Nous trouvons en D1 une moyenne (sur 25 cas) de 0,47 mV contre 0,85 (moyenne donnée par la table) : 0,57 dans les péricardites précoces, 0,41 dans les péricardites anciennes :

en D2 : 0,68 (0,58 et 0,74) contre 1,5;
en D3 : 0,49 (0,35 et 0,58) contre 1;
en V2 : 2,11 (1,6et 2,46) contre 2,68;
en V6 : 1 (0,88 et 1,13) contre 139.

Si nous cherchons le nombre de cas où le voltage de QRS est inférieur aux chiffres minima donnés par la table, nous trouvons que 9 (36 %) répondent à cette condition dans au moins 2 dérivations standards (5 péricardites précoces et 4 anciennes) dont 3 qui répondent aussi à cette condition en V2 et V6 et 1 qui n'y répond ni en V2 ni en V6. Un cas répond à cette condition en V2 et V6 mais dans une seule des 3 dérivations standards.

Nous ne trouvons un voltage de QRS dépassant les chiffres moyens donés par la table, soit en V2 et V6 soit dans 2 des dérivations standards, que dans 2 cas.

On voit donc que le voltage de QRS est assez nettement abaissé dans les péricardites constrictives, souvent au-dessous des chiffres normaux, et qu'il l'est plus nettement dans les dérivations périphériques que dans les dérivations précordiales et dans les dérivations précor, diales gauches que dans les dérivations précordiales droites. Ce fait est aussi constaté par VERNANT et DUBOYS.

De plus, on peut constater déjà que le voltage de QRS

est plus fréquemment et plus nettement abaissé dans les péricardites précoces que dans les péricardites anciennes.

On peut aussi, comme beaucoup d'auteurs, étudier le voltage de QRS en considérant seulement l'amplitude atteinte par QRS dans la dérivation standard où elle est maxima : on parle alors de « bas voltage » quand cette amplitude n'atteint pas 0,6 mV pour CABRERA, 0,5 mV pour le « Criteria comitee ».

Nous trouvons ainsi (fig. 2) 6 cas au-dessous de 0,8 (dont 4 péricardites précoces), 1 de plus au-dessous de 0,6 (une péricardite ancienne), 6 de plus au-dessous de 0,8 (dont 3 autres péricardites précoces). Les extrêmes sont 0,15 t 1,75, la moyenne 0,76 (0,63 pour les péricardites précoces, 0,83 pour les anciennes).

Un autre critère enfin pour parler de bas voltage est d'exiger que la somme des amplitudes de QRS dans les 3 dérivations standards n'atteigne pas 1,5 mV : c'est le cas pour 8 de nos péricardites et pour 17 des 43 d'Acar.

Les critères utilisés varient suivant les auteurs d'une série étudiée à l'autre : cependant, le pourcentage de bas voltage se situe dans les différentes statistiques entre 30 et 50 %.

De toutes façons, tous les auteurs notent la plus grande fréquence du bas voltage dans les péricardites précoces que dans les péricardites anciennes : il est rencontré dans 17 des 29 épicardo-péricardites subaiguës de SAINT-CYR, dans 61 % des péricardites précoces de SAINT-PIERRE contre 46 % pour les péricardites anciennes; 40 % contre 20 % dans notre série.

Deux autres faits apparaissent :

— l'onde P et l'onde T, dont le voltage obéit aussi à des lois qui leur sont propres, échappent souvent à la diminution de voltage sauf quand celle-ci est importante : c'est ainsi que la diminution de voltage n'atteint globalement et de façon significative P, QRS et T que

dans 2 cas (aussi bien en dérivations périphériques que précordiales) : les 2 cas où le voltage de QRS est le plus bas. Les cas où le bas voltage atteint à la fois QRS et T sont au nombre de 3, les cas où il atteint P et QRS au nombre de 4.

— le voltage de QRS est lié (nous y reviendrons au chapitre de la pathogénie) pour une large part au syndrome de stase et surtout aux épanchements pleuraux qui paraissent responsables des voltages les plus bas.

Pour conclure disons que dans les péricardites constrictives le voltage de QRS est abaissé au-dessous de la moyenne dans la majorité des cas, au-dessous de la limite normale dans plus du tiers des cas et ce nettement plus souvent dans les péricardites précoces que dans les péricardites anciennes, cet abaissement de voltage étant plus apparent dans les dérivations périphériques que dans les dérivations précordiales et n'atteignant les ondes P et T de façon manifeste que lorsqu'il est important. Il est d'ailleurs lié pour une grande part comme nous le verrons, aux épanchements pleuraux.

3. - **Autres modifications du complexe QRS :**

La morphologie S1 Q3 est assez fréquente : nous la trouvons dans 7 cas sur 25, ACAR dans 14 cas sur 40, Vernant dans 1/3 de ses 40 cas. On peut la trouver, d'ailleurs, en l'absence de déviation axiale droite.

La morphologie S1 S2 S3 est présente dans 5 cas (ACAR 1 fois sur 40), parfois, là aussi, sans rotation de l'axe vers la droite.

On trouve aussi dans d'autres cas des aspects intermédiaires S1 S2 Q3 ou S1 S2.

Nous trouvons sur 25 cas, 5 blocs de branche droits incomplets et dans 6 autres la morphologie de QRS suggère le bloc de branche droit incomplet. SOULIE en trouve dans la moitié de ses cas ainsi que VERNANT (25 sur 43). Le bloc de branche droit complet est beaucoup plus rare (3 cas sur 44 de Le Damany, 2 sur 43 de Vernant; aucun dans notre série).

Enfin l'aspect hypertrophie ventriculaire droite est réalisé dans 3 cas : il est net dans 1 cas avec axe frontal

à +120°, ondes S prédominantes dans toutes les précordiales et bloc de branche droit incomplet, plus discret dans les autres avec axes frontaux à + 80° et +110° et rapoprt R/S supérieur à 1 dans les précordiales droites. Ce dernier signe est trouvé dans 2 cas de bloc incomplet droit sans rotation de l'axe frontal vers la droite (+30° et +40°) mais aspect S1 Q3 pour l'un d'eux.

On voit donc que dans les péricardites constrictives il y a une tendance à la verticalisation et à la dextrorotation du cœur (avec, parfois, déviation axiale droite), et au déplacement de la pointe vers l'arrière (ce qui est en accord avec le fait que le voltage est moins diminué en dérivations précordiales qu'en périphériques), ainsi qu'à un ralentissement de la conduction dans le ventricule droit.

V. — REPOLARISATION VENTRICULAIRE.

1. - Segment ST :

Les altérations du segment ST sont beaucoup moins fréquentes au stade constrictif qu'à la phase liquidienne mais elles ne sont pas rares.

Nous trouvons 10 cas où ST est nettement décalé, soit 40 % (ACAR 38 %, SAINT-PIERRE 48 %). Dans 8 d'entre eux c'est un décalage inférieur, qui dans 2 cas accompagne une inversion de T :

3 fois en précordiales gauches : V4, V5 ou V4, V5, V6;

5 fois en dérivations périphériques (D2, ou D2 et VF ou D2, VF et D3) et en dérivations précordiales (de V3, V4 ou V5 à V6). Dans un de ces cas il y a aussi un décalage supérieur net de V1, V2, V3 comme dans 1 cas de SAINT-PIERRE.

Dans 2 d'entre eux, c'est un décalage supérieur que l'on observe dans les précordiales droites, discret d'ailleurs et accompagnant une inversion de T symétrique esquissant ainsi une image d'ischémie-lésion sous épi-

cardique antérieure : ces 2 cas sont des péricardites précoces où l'examen anatomo-pathologique du péricarde montra des lésions inflammatoires portant surtout sur les vaisseaux. Le péricarde de l'un d'eux était très vasculaire et la cavité péricardique non complètement symphysée contenait une petite quantité de sérosité.

Ces décalages de ST se rencontrent aussi bien dans les péricardites précoces que dans les péricardites anciennes mais sont beaucoup moins étendus dans celles-ci comme le constate SAINT-PIERRE.

Dans quelques cas enfin on observe des modifications mineures de ST portant sur sa morphologie : 4 fois il est convexe en haut, précédant une onde T négative, sans être décalé; 2 fois rectiligne descendant vers 1 onde T négative dans 1 cas, ascendant vers une onde T positive dans l'autre.

On voit donc qu'il n'est pas rare de trouver des modifications de ST dans les péricardites constrictives mais elles sont discrètes et sont constituées surtout par un décalage inférieur dans les dérivations D2, VF et D3 et précordiales gauches.

2. - Onde T :

1. - Axe :

a) **Axe frontal :**

Dans 4 cas il est imposible de le calculer, l'onde T étant dans toutes les dérivations périphériques soit isoélectrique, soit isodiphasique. Dans les 21 autres cas, il est en moyenne à —56° (ACAR —37°, LE DAMANY — 80°, SAINT-PIERRE —60°).

Celui des péricardites précoces est en moyenne à —92° (de 0° à —120°), la majorité des axes se trouvant dans le deuxième sextant de BAYLEY. Celui des péricardites anciennes est en moyenne à —30° (de +100° à —120°) : les axes sont ici plus étalés mais la majorité

se trouve dans le premier sextant de BAYLEY. Il faut remarquer d'ailleurs que c'est dans les péricardites anciennes que l'axe de QRS est le plus dévié à droite. SAINT-PIERRE constate aussi la même différence entre péricardites anciennes et péricardites précoces.

Signalons que dans 2 cas l'axe frontal est trouvé à $+90°$ et $+100°$.

On peut donc dire de l'axe frontal de l'onde T des péricardites en général, que celui des péricardites liquidiennes se trouve dans le troisième sextant de Bayley, celui des péricardites constrictives précoces dans le deuxième, celui des péricardites constrictives anciennes dans le premier.

b) **Axe horizontal :**

Son étude est approximative et d'ailleurs il y a souvent discordance entre axe frontal et axe horizontal que l'on trouve l'un d'un côté du plan sagittal l'autre de l'autre; cependant cette étude donne une indication sur la diffusion de l'altération de T en dérivations précordiales.

La grande majorité des axes horizontaux des 23 cas où il est calculable se répartit dans les 2 quadrants antérieur droit et postérieur droit. Quelques-uns (5) étant dans le quadrant antérieur gauche, mais près du plan sagittal.

Il n'apparaît pas de différence significative entre le groupe des péricardites précoces et celui des péricardites anciennes.

Dans 2 cas il est impossible de le déterminer parce que le maximum de négatviité se trouve dans une dérivation voisine de celle où T atteint son maximum de positivité, cela tenant à une distorsion du vecto-cardiogramme de l'onde T qui s'étale de part et d'autre du point O.

c) **Angle QRS - T :**

Si l'on considère l'angle que font les axes de QRS et de T on constate que l'opposition de ces axes ou du moins la grandeur de cet angle est fréquente et cela est surtout vrai dans le plan frontal. Parmi les 21 cas où nous pouvons le calculer nous le trouvons supérieur à 90° dans 17 et en moyenne il est de 130° (136° pour les péricardites précoces, 117° pour les péricardites anciennes). C'est le chiffre trouvé par SAINT-PIERRE. ACAR le trouve supérieur à 90° 28 fois sur 40 et Vernant constate que dans ceux de ses cas où QRS est dévié à gauche, l'axe de T est alors dévié à droite.

Dans le plan horizontal, l'angle que font les axes de QRS et de T est très variable et va de 30° à 170°.

Ce qu'il faut souligner, à notre avis, n'est pas tellement l'opposition entre QRS et T mais plutôt l'indépendance entre l'axe de QRS et celui de T (indépendance qui est d'ailleurs la caractéristique des altérations primaires de l'onde T). Et ce qui fait la fréquence de l'opposition de ces 2 axes dans le plan frontal c'est la fréquence de la localisation ou de la prédominance du processus altérant l'onde T au niveau des régions postérieure et latérale; ce qui tend à opposer les 2 axes même quand la position du cœur est modifiée.

2. - Voltage :

Dans 3 cas le voltage de l'onde T, c'est-à-dire son amplitude dans la dérivation où elle est maxima, n'atteint pas 0,05 mV en dérivation périphérique et 0,15 mV en dérivation précordiale. Dans ces 3 cas le voltage de QRS est très bas et dans 2 d'entre eux celui de l'onde P aussi.

Dans 8 cas l'amplitude de l'onde T atteint ou dépasse soit 0,15 mV en dérivations périphériques soit 0,3 mV en dérivations précordiales (dont 4 cas où le voltage de QRS est au-dessous de 0,8 mV en dérivations périphériques).

Dans l'ensemble, donc, le voltage de l'onde T est diminué et les ondes T plates sont plus fréquentes que les ondes T élevées ou profondes. S'il obéit aux facteurs qui diminuent celui de QRS, le voltage de T obéit aussi à des facteurs qui lui sont propres et peut être normal quand celui de QRS est diminué. Mais une diminution importante du voltage de QRS s'accompagne d'un bas voltage de l'onde T.

3. - Morphologie :

Nous constatons que l'onde T ne prend l'aspect franchement ischémique, c'est-à-dire négatif, profond, symétrique et pointu, que dans 3 cas seulement, cet aspect se rencontrant soit dans les dérivations précordiales gauches soit en D2, VF D3. Ailleurs, quand elles sont profondes, elles ne sont ni symétriques ni pointues. Cependant quand le segment ST n'est pas sous-décalé et quand elles ne sont pas profondes, les ondes T ont tendance à être symétriques.

Parfois (dans 4 cas) l'onde T prend un aspect bifide : c'est alors un aspect de transition entre des ondes T positives en précordiales droites et aplaties en V6. Dans 1 cas on voit cet aspect des dérivations précordiales, présent 4 ans après l'installation de la constriction se transformer lentement en 6 ans, en ondes T inversées profondes en dérivations précordiales gauches.

Sur le plan pratique l'examen de 24 cas (nous avons éliminé 1 cas où le complexe QRS montrait une franche hypertrophie ventriculaire droite) nous montre les faits suivants :

1° Dans 9 cas l'onde T est soit microvoltée soit négative ou au moins isoélectrique de D1 à D3 dans le plan frontal et au moins isoélectrique dans toutes les dérivations du plan horizontal. Cette diffusion est donc présente dans 37 % des cas Parmi ces 9 cas 6 sont des péricardites précoces.

2° Dans 2 cas l'onde T est au moins isoélectrique dans toutes les précordiales mais dans le plan frontal négative seulement de D2 à D3.

Dans 6 cas l'onde T est soit négative ou au moins isoélectrique de D1 à D3, soit microvoltée dans toutes les dérivations périphériques et au moins très aplatie (moins de 0,1 mV) dans les dérivations gauches.

La concordance dans le plan frontal (onde T isoélectrique ou négative de D1 à D3 ou très aplatie dans toutes les dérivations périphériques) est ainsi réalisée 15 fois sur 24 et 6 fois T est négatif de D1 à D3.

3° Dans 5 cas on peut parler d'ischémie postéro-latérale ou au moins postérieure, l'onde T étant négative en D3. VF et parfois D2 (à noter que dans 3 de ces cas l'axe de QRS est à +110° et +80°) et au moins très aplatie (moins de 0,05 mV) en précordiales gauches (au moins V5 et V6).

Enfin dans 2 cas on peut parler d'ischémie antéro-latérale, l'onde T étant négative ou isoélectrique en D1 et VL et très aplatie ou négative en précordiales gauches. Ce sont d'ailleurs 2 cas où le syndrome de constriction est modéré. La rareté de la localisation antérieure a été soulignée par EVANS et par de nombreux auteurs.

Ces 7 cas, où l'altération de T est localisée, sont des péricardites anciennes sauf un.

Dans 5 de ces 24 cas les ondes T, négatives, sont profondes : ce sont 2 péricardites précoces et 3 anciennes.

SAINT-PIERRE a remarqué que les ondes T négatives et profondes étaient plus fréquentes parmi les péricardites précoces.

On voit donc que :

1° *La diffusion de l'altération de T à toutes les dérivations (sauf parfois VL) est fréquente : plus d'un tiers des cas (27 cas sur 89 dans la série de SAINT-PIERRE) tandis que la concordance*

dans les dérivations standards se rencontre dans près des deux tiers des cas.

2° *La localisation du processus qui altère l'onde T est possible et se rencontre dans le quart des cas environ. Elle se fait surtout dans la région postérieure (mais en débordant souvent dans la région latérale) et très rarement dans la région antérieure. Dans les cas où l'altération de T est localisée on n'observe pas d'images en miroir.*

3° *De toutes façons, le processus qui altère l'onde T prédomine dans les régions postéro-latérale ou postérieure ce qui tend à opposer les axes de QRS et de T dans le plan frontal ou parfois dans la région apicale mais pratiquement jamais dans la région antéro-septale.*

4° *La négativité de T dans au moins 1 dérivation autre que V1, V2 et D3 est pratiquement constante. Dans 2 de nos cas elle est limitée à D3 mais l'onde T est quand même altérée en dérivations précordiales gauches. On voit donc la très grande fréquence de l'altération de T dans les péricardites constrictives. Ce qui en fait le critère le plus important du diagnostic de péricardite (mais non de constriction).*

CONCLUSION

Les signes électrocardiographiques de la péricardite constrictive sont les suivants :

1. Altération de l'onde P dans les trois quarts des cas, consistant en une dissociation de cette onde qui lui donne un aspect « pseudo-mitral » avec bifidité franche, allongement de sa durée, parfois augmentation de son amplitude, mais axe le plus souvent normal.

Elle est accompagnée parfois d'un allongement de l'espace PR.

2. Fibrillation auriculaire dans le tiers des cas, apanage des péricardites constrictives anciennes et calcifiées et des sujets de plus de 40 ans.

3. Déviation axiale droite du complexe QRS dans le tiers des cas, plus fréquente et plus importante dans les péricardites anciennes que dans les péricardites précoces.

Elle est accompagnée d'une tendance du complexe QRS à la morphologie S1 Q3 ou S1, S2, S3, au retard de la conduction dans le ventricule droit et parfois à l'aspect « hypertrophie ventriculaire droite ».

4. Abaissement du voltage, surtout manifeste pour le complxe QRS, dans le tiers à la moitié des cas, plus fréquent et plus important dans les péricardites précoces que dans les péricardits anciennes, lié pour une large part, aux épanchements et aux œdèmes, conséquences de la stase veineuse.

5. Altération de la repolarisation, pratiquement constante, consistant en une inversion de l'onde T, peu

profonde, prédominant dans les régions postérieure, postéro-latérale ou apicale, mais ayant pour caractère principal d'être souvent diffuse.

Cette inversion de l'onde T est parfois accompagnée d'une sous-dénivellation du segment ST dans les dérivations D2, D3, VF et précordiales gauches, très rarement d'une sus-dénivellation de ce segment.

Altération de l'onde P et inversion de l'onde T sont ainsi les signes les plus importants.

Quasi constante, l'inversion de l'onde T donne à l'électrocardiogramme une grande valeur dans le diagnostic de la péricardite constrictive. Typique (c'est-à-dire, essentiellement, diffuse), elle permet presque d'affirmer la présence d'une péricardite : or elle l'est dans plus du tiers des cas. Mais atypique elle présente des aspects souvent comparables à ceux réalisés par, surtout, l'insuffisance coronarienne chronique (notamment l'ischémie postéro-latérale) et par l'hypertrophie ventriculaire droite et l'hypertophie ventriculaire gauche sur cœur vertical. Peuvent alors aider au diagnostic différenciel la rareté, dans la péricardite constrictive, de la localisation antéro-latérale ou surtout antéro-septale de l'inversion de l'onde T ou de sa prédominance dans ces régions (dans les dérivations précordiales elle ne prédomine jamais en V1) ainsi que la présence éventuelle d'un bas-voltage de QRS (qui peut écarter l'hypertrophie ventriculaire gauche sur cœur vertical) et la rareté d'une déviation axiale gauche ou la présence éventuelle d'une déviation axiale droite (qui peut écarter une insuffisance coronarienne chronique). Autre restriction importante : l'inversion de l'onde T est un signe de péricardite mais pas de constriction.

Sa fréquence fait la valeur de l'altération de l'onde P. Mais cette valeur est diminuée par le fait que souvent son aspect est peu différent de celui que réalisent, outre

l'insuffisance ventriculaire gauche, les valvulites mitrales. Or il n'est pas rare que la péricardite constrictive, surtout si elle prédomine sur le ventricule gauche, prenne le masque d'un retrécissement mitral par la clinique, la radiologie et l'électrocardiogramme.

Déviation axiale droite et bas voltage de QRS ont pour le diagnostic une valeur d'appoint. Le bas voltage prend toute sa valeur dans la péricardite précoce où il est fréquent, mais il doit faire envisager ses autres causes, en particulier l'emphysème pulmonaire.

Ces réserves n'empêchent pas cependant l'électrocardiogramme d'occuper la première place dans les moyens de diagnostic de la péricardite constrictive où il est toujours perturbé, si l'on met à part l'exploration hémodynamique à laquelle on ne demandera souvent que de confirmer la réalité d'une constriction et de la préciser.

CHAPITRE II

PATHOGENIE

I. - FIBRILLATION AURICULAIRE.

Nous avons déjà vu que la fibrillation auriculaire est liée principalement à la présence de calcifications. Au point qu'on peut déduire de la présence d'une fibrillation auriculaire dans une péricardite constrictive la coexistence d'une imprégnation calcaire du péricarde le plus souvent assez importante pour être visible radiologiquement.

La survenue d'une fibrillation auriculaire suppose donc une longue évolution. Cependant, dans certains cas, elle peut être précoce : elle peut d'ailleurs se voir de façon exceptionnelle dans la péricardite liquidienne mais elle est alors transitoire. Elle peut se voir aussi dans les épicardo-péricardites subaiguës au début, également de façon transitoire : SAINT-CYR fait état de trois observations où des troubles du rythme se sont produits dans les premiers mois : dans un cas une fibrillation auriculaire transitoire un mois après le début de la constriction, dans un autre survenue de quelques accès de tachycardie paroxystique 3 mois après le début, dans un troisième tachycardie à 160 cédant à la compression sinocarotidienne. Dans de rares cas, l'arythmie complète peut même s'installer définitivement de faoçn précoce : dans une observation de SAINT-PIERRE l'arythmie complète s'installe au bout de 2 ans d'évolution, et au bout de 2 mois dans une observation de PEEL.

La règle est cependant l'installation d'une fibrillation auriculaire après au moins 5 ans d'évolution.

De plus la fibrillation auriculaire survient dans les cas où l'onde P est très altérée. Dans un de nos cas la fibrillation auriculaire a été réduite de façon transitoire par la quinidine après l'intervention : l'onde P apparue était très altérée avec durée nettement anormale et bloc intra-auriculaire. Dans un autre (fig. 1, c), la formation a succédé, peu de temps après l'intervention, à une onde P très altérée également:durée de 15 centièmes de seconde, écart entre les 2 sommets des ondes bifides de 7 centièmes. C'était une péricardite calcifiée. Dans une autre des 3 péricardites calcifiées en rythme sinusal l'onde P est aussi altérée de façon importante : durée de 13 centièmes, espacement des sommets de 8 centièmes. Il semble donc que le processus anatomique qui altère la paroi auriculaire aboutisse à la fibrillation auriculaire après avoir modifié profondément l'onde P.

Les autres facteurs sont :

1. L'âge · la fibrillation auriculaire dans les péricardites calcaires survient au-delà de 40 ans. On a pu en voir cependant survenir de façon exceptionnelle avant cet âge et même dans un cas à 20 ans.

2. La présence d'une dilatation auriculaire au moins gauche : l'importance de la dilatation auriculaire gauche n'est pas proportionnelle à l'hyperpression capillaire pulmonaire : il se peut donc que le facteur qui altère la paroi auriculaire soit responsable de la fibrillation auriculaire et contribue à la fois à la dilatation auriculaire gauche.

3. La présence de signes cliniques de constriction : le plus souvent, en l'absence de signes cliniques de constriction, l'arythmie complète est absente, même si la péricardite est calcifiée et les péricardites en arythmie complète présentent des signes de constriction francs.

Cependant il n'y a pas de lien étroit entre l'intensité des signes hémodynamiques et la présence de la fibril-

lation auriculaire : si l'on fait la moyenne des chiffres de pression capillaire pulmonaire, télédiastolique ventriculaire droite, auriculaire droite dans les péricardites avec arythmie complète et dans les péricardites sans arythmie complète on trouve des chiffres peu différents. Dans notre série : 17 mmHg pour la pression capillaire pulmonaire contre 14,9; 18 pour la pression télédiastolique contre 17,1; 14 pour la pression auriculaire droite contre 13,5.

De plus la fibrillation auriculaire peut quand même se voir en l'absence de signes de constriction ou du moins survenir avant les signes de constriction : LE DAMANY cite 4 cas où l'arythmie complète a précédé les signes cliniques de quelques années (plus de 10 ans, 9 et 6 ans). D'autre part le délai d'apparition de la fibrillation auriculaire après l'installation des signes cliniques est très variable : il varie de quelques mois à 13 ans dans 5 cas d'Acar.

Donc, s'il existe un lien entre la présence de signes cliniques et celle d'une fibrillation auriculaire il n'y a pas forcément coïncidence dans le temps. Il est très probable cependant que la fibrillation auriculaire favorise l'apparition des signes cliniques d'adiastolie ou les accentue

En conclusion la fibrillation auriculaire semble surtout liée, comme les altérations importantes de l'onde P, auxquelles elle succède à une altération anatomique de la paroi auriculaire mais une altération vieillie et sans doute profonde, telle qu'elle s'accompagne d'une imprégnation calcaire du péricarde et où la part des facteurs hémodynamiques est certaine mais faible.

II. — ONDE P :

Trois facteurs semblent influer sur l'onde P :

— Un facteur mécanique provoquant une hypertrophie-dilatation;

— Un facteur anatomique;

— Et accessoirement, l'ensemble des facteurs qui diminuent le voltage des tracés.

1° Facteur mécanique :

Plaident en sa faveur, le fait que souvent les caractères de l'onde P la rapprochent de celle de l'hypertrophie bi-auriculaire modérée : or, justement, le cathétérisme montre le plus souvent une élévation de la pression auriculaire droite moyenne associée à une augmentation modérée de la pression au niveau des capillaires pulmonaires. Cette hypertension dans les deux oreillettes s'accompagne d'ailleurs souvent d'une dilatation qu'on trouve fréquemment sur les clichés.

D'ailleurs, on peut constater un certain parallélisme entre l'importance des altérations de P et l'importance des modifications hémodynamiques. Ainsi, les 2 cas de notre série où l'onde P n'est pas altérée, sont 2 cas où les signes hémodynamiques sont modérés et les altérations franches de P s'accompagnent souvent (mais pas toujours) de modifications hémodynamiques franches.

D'autres faits vont également dans le sens d'un rôle joué par l'hypertrophie-dilatation, d'origine hémodynamique; ce sont :

— La réversibilité, rare mais possible, des altérations de l'onde P dans les suites de la péricardectomie et même d'une péricardectomie ne libérant que les ventricules : ce fait a été souligné par SOULIE, et ACAR en cite deux observations ainsi que LE DAMAY qui a observé une normalisation post-opératoire de P malgré l'absence de libération auriculaire.

— L'existence rare mais possible d'ondes P d'amplitude augmentée : cette augmentation ne peut guère s'expliquer que par une hypertrophie auriculaire.

2. - Facteur anatomique :

C'est l'altération inflammatoire de la paroi auriculaire au contact de la péricardite qui paraît être le facteur le plus important.

En effet, on constate des discordances fréquentes entre les modifications hémodynmiques et les altérations de P : les 3 cas où l'onde P prend le plus nettement le type hypertrophie auriculaire gauche ne sont pas ceux où la pression dans les capillaires pulmonaires est très élevée; on l'y trouve à 17, 19 et 20 mmttg. VERNANT constate également que l'hypertrophie auriculaire gauche est aussi nette chez tel malade dont la pression capillaire pulmonaire est à 6 mm. Hg. que chez tel autre où la pression est à 30. A l'inverse, les 3 cas où la pression capillaire pulmonaire est relativement élevée (25, 27 et 26), ne sont pas ceux qui montrent une hypertrophie auriculaire gauche électrique nette. Dans un cas où le cathétérisme montre une pression auriculaire droite à 20 mm. Hg. alors que la pression capillaire pulmonaire est à 15, l'aspect de l'onde P se rapproche de celui d'une hypertrophie auriculaire gauche. De nombreux auteurs constatent ces discordances.

D'autres arguments viennent s'ajouter à la discordance entre hémodynamique et signes électriques. Ce sont :

— La possibilité d'altérations de P dans des péricardites calcaires non constrictives, relevée par COELHO dans un cas par MATHEWSON dans un autre cas et par MOSCHINSKY dans 3 cas. Il est vrai cependant que l'absence de signes cliniques n'exclut pas l'absence de signes hémodynamiques de constriction. De même, des altérations de P peuvent exister en l'absence d'altértions de T, excluant la constriction ventriculaire (SAINT-CYR);

— La disparition possible des altérations de P, pendant l'évolution, alors que persiste la constriction : une observation d'Acar notamment;

— La présence dans les péricardites liquidiennes d'altérations comparables de P en l'absence de signes de constriction et le fait que ces altérations ne régressent pas parallèlment à la régression de l'épanchement mais parallèlement à la correction de l'onde T, suggérant la régression lente au niveau des oreillettes comme au niveau des ventricules d'un processus inflammatoire;

— La disparition des altérations de P par un traitement par la streptomycine dans certains cas de péricardites tuberculeuses constrictives subaiguës (SOULIE, GONIN et SAINT-CYR);

— Surtout d'une part la fixité de l'onde P pendant l'évolution ou sa lente évolution, d'autre part l'absence fréquente de correction des altérations de l'onde P à la suite de la disparition des troubles hémodynamiques lors de la péricardectomie qui font que les altérations de P sont relativement indifférentes vis-à-vis des perturbations hémodynamiques.

Enfin, certains faits suggèrent l'existence d'un facteur anatomique gênant la conduction au niveau de la paroi auriculaire :

— La coïncidence fréquente entre l'altération de P et l'allongement de PR;

— Dans 2 cas de notre série, le retard de l'activation de l'oreillette gauche sur celle de l'oreillette droite, atteint 7 et 8 centièmes de seconde et ce malgré des hyperpressions modérées, au moins dans un cas, au niveau des capillaires pulmonaires et de l'oreillette droite : ce bloc intra-auriculaire s'accompagne de l'existence de fins et multiples crochetages du tracé de l'onde P, suggérant la présence d'un trouble de la conduction. Ce sont d'ailleurs 2 péricardites anciennes et l'une d'elles, calcifiée (fig. 1, c), passera en fiblillation auriculaire quelque temps après l'intervention.

En conclusion, nous dirons que, plus que l'hypertrophie-dilatation par augmentation de pression intra-cavitaire, c'est surtout l'altération anatomique des parois auriculaires qui est

responsable des altérations de l'onde P. En ralentissant la conduction dans la paroi auriculaire elle retarde l'activation de l'oreillette gauche sur celle de l'oreillette droite et crée ainsi l'altération essentielle, la dissociation de l'onde P. Contrariant les effets des perturbations hémodynamiques sur les caractères de l'onde P, elle empêche d'en tirer des renseignements sur ces perturbations qu'elle reflète peu.

III. - DEVIATION AXIALE DROITE.

Différents facteurs peuvent être envisagés pour l'expliquer :

1. **Trouble de la conduction intraventriculaire :**

La possibilité en est admise par ACAR qui relève un bloc de branche droit complet parmi les 12 cas avec axe de QRS au-delà de +90°, ainsi que par VERNANT.

Notre série ne montre pas qu'il y ait plus de blocs incomplets droits parmi les cas avec déviation axiale droite que parmi les autres.

2. **Constriction serrée du ventricule gauche :**

ACAR remarque que cette explication paraît valable dans 3 de ses cas avec déviation axiale droite dont les pressions artérieles pulmonaires sont les plus élevées parmi ses cas cathétérisés; mais il cite 2 observations où l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire est légère ou absente alors que l'axe est dévié à droite.

Dans notre série, nous faisons la même constatation : les 3 cas où la pression ventriculaire droite systolique est la plus élevée, sont parmi ceux où existe une déviation axiale droite; mais dans ce groupe, certains ne présentent pas une telle pression élevée.

De même, VERNANT constate que les cas de sa série comportant un axe supérieur à 90°, ne sont pas ceux où les pressions artérielle et capillaire pulmonaire sont les plus élevées.

Nous avons confronté axe et pression ventriculaire droite systolique : il y a bien une certaine

proportionnalité entre les 2 mais elle n'est pas significative.

Donc, il semble que l'on puisse trouver des déviations axiales droites en l'absence d'hypertension artérielle et capillaire pulmonaire élevée (témoignant d'une constriction serrée du ventricule gauche) et qu'une constriction du ventricule gauche avec hyperpression artérielle pulmonaire modérée, n'entraîne pas forcément une déviation axiale droite.

La constatation d'une déviation axiale droite ne permet donc pas de conclure à la constriction serrée du ventricule gauche.

3. **Elévation de la pression télédiastolique dans le ventricule droit.**

Dans notre série de 23 cas cathétérisés, la confrontation entre pression télédiastolique ventriculaire droite et axe de QRS fait ressortir une proportionnalité entre ces 2 données (fig. 3). Nous pouvons du moins constater que dans 9 des 11 cas où l'axe de QRS est trouvé supérieur ou égal à $+80°$, la pression télédiastolique est supérieure à 18 mm Hg., alors que dans les 10 des 12 cas où l'axe est inférieur ou égal à $+60°$, la pression télédiastolique est inférieure à 16 mm. Hg.

Dans chacun de ces 2 groupes, cependant, 2 cas échappent à cette règle. Mais ils comportent des particularités : les 2 premiers (déviation axiale droite avec pression télédiastolique basse) sont 2 péricardites calcifiées où la constriction prédominait sur le ventricule gauche. Chez l'un d'eux, les clichés radiologiques montraient que les plaques calcaires siégeaient électivement sur le ventricule gauche; le cathétérisme des cavités droites ne montrait aucune anomalie évidente et c'est le cathétérisme du ventricule gauche par voie artérielle rétrograde qui montra une courbe et des pressions ventriculaires gauches très suggestives d'une constriction péricardique. L'intervention confirma le siège électif des plaques calcaires sur le ventricule gauche.

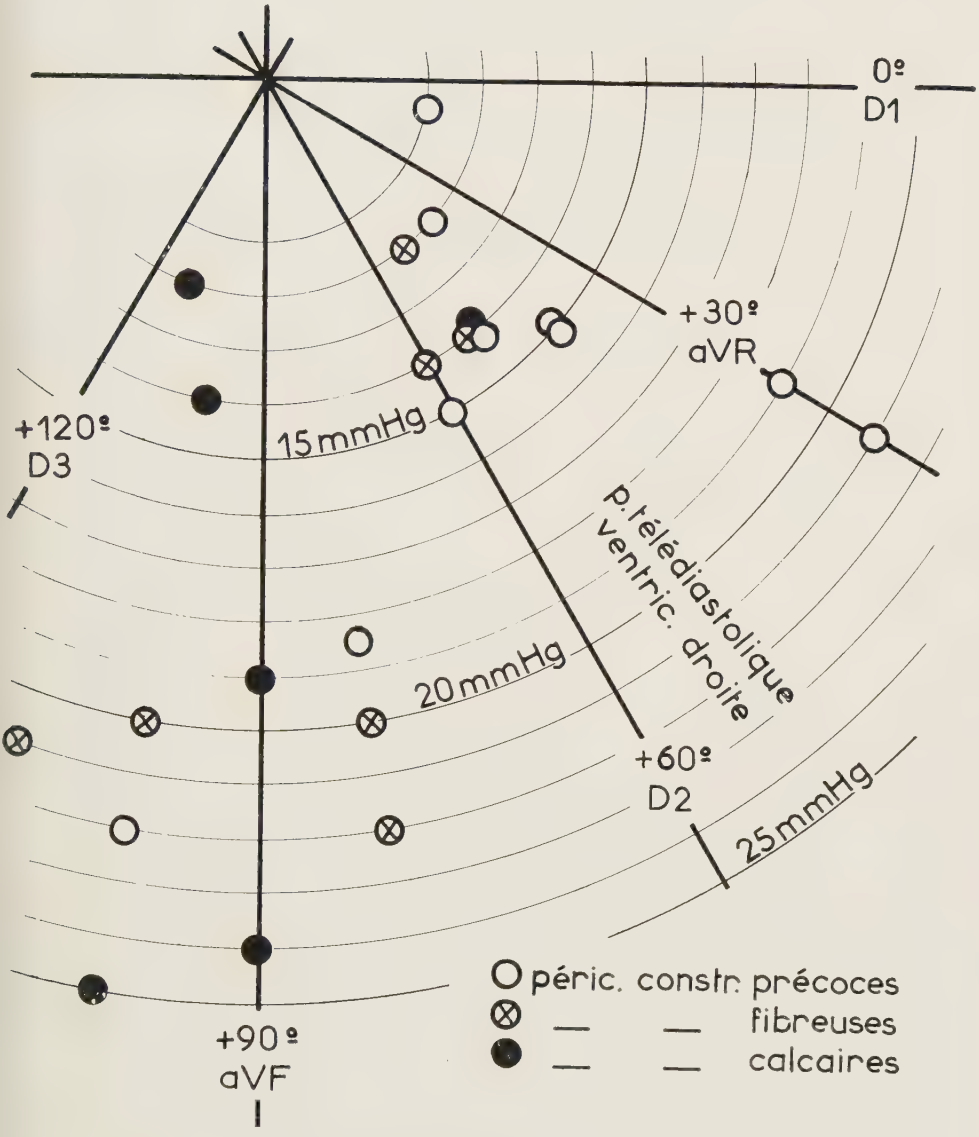

FIG. 3. — Répartition des axes frontaux de QRS et des pressions télédiastoliques ventriculaires droites.

Chez l'autre malade, la symtomatologie clinique évoquait la prédominance de la constriction â gauche ainsi que les clichés radiologiques; l'intervention montra ici aussi un péricarde libre sur la face antérieure et une coque calcaire surtout postérieure enserrant presque tout le ventricule gauche et un peu l'oreillette gauche.

Il est permis de penser que dans ces 2 cas, la modération de la constriction à son niveau, a permis au ventricule droit de s'hypertrophier et de se dilater sous l'effet de pressions artérielles pulmonaires modérées (20 et 26 mm. Hg.), mais ayant évolué pendant plusieurs années.

Les 2 autres cas (axe de QRS à +30° avec pression télédiastolique droit à 19 et 21 mm. Hg.) sont l'un un malade de 62 ans avec un ventricule gauche radiologiquement hypertrophié et l'autre un malade chez qui l'examen radiologique montrait un cœur couché avec élévation diaphragmatique prononcée et tous deux étaient des péricardites précoces.

Il semble donc que la déviation axiale droite se produise soit lorsque la pression télédiastolique est élevée par une constriction serrée du ventricule droit, soit lorsqu'une constriction ancienne siège électivement sur le ventricule gauche en restant modérée au niveau du ventricule droit, lui permettant ainsi de s'hypertrophier. Et si elle est fréquente parmi les péricardites anciennes c'est qu'elles sont habituellement plus serrées, du moins au moment où les signes cliniques attirent l'attention sur elles.

IV. - BAS VOLTAGE DE QRS.

Deux sortes de causes peuvent être responsables d'un bas voltage : les unes s'opposant à la transmission des courants d'action hors du myocarde, les autres diminuant l'activité électrique du myocarde lui-même.

1. **Court-circuit des courants d'action.**

A) **Par la coque péricardique.**

Son rôle dans le bas voltage semble être le seul à pouvoir expliquer les augmentations du voltage que l'on constate parfois immédiatement après l'intervention. C'est là le principal argument. Cependant, d'après LE DAMANY cette augmentation immédiate de voltage pourrait s'expliquer aussi par l'amélioration de la fonction hémodynamique des ventricules.

Autre argument : dans les épicardo-péricardites subaiguës, où la réaction fibreuse est la plus intense et la plus épaisse, le microvoltage est plus fréquent que dans les péricardites anciennes et on y observe (SAINT-CYR) une certaine indépendance vis-à-vis des épanchements thoraciques que l'on n'observe pas dans les péricardites liquidiennes.

Il est probable d'ailleurs que l'effet isolant du tissu péricardique soit plus grand lorsque la fibrose est jeune, lâche, encore inflammatoire comme dans les épicardo-pécicardites subaiguës que lorsqu'elle est ancienne, dense, non inflammatoire comme dans les péricardites anciennes.

En effet, dans un de nos cas, le voltage est conservé malgré une carapace fibro-calcaire épaisse et un syndrome œdémateux. Il est peu abaissé dans un autre, malgré une couche fibreuse, épaisse et un syndrome œdémateux avec épanchement pleural : mais le péricarde est très dense et sans caractère inflammatoire. Les 3 autres cas où le péricarde est très épais sont des péricardites précoces avec bas voltage mais aussi syndrome de stase important.

B) **Par les formations liquidiennes ou fibreuses extra-péricardiques.**

Leur rôle paraît important et même essentiel. La plupart des auteurs constatent et notamment

GONIN et SAINT-CYR, SAINT-PIERRE et ACAR, la quasi-constance ou la grande fréquence des épanchements péritoneaux et surtout pleuraux dans les cas où existe un bas voltage, contrastant avec leur rareté quand le voltage est normal ou peu diminué.

Parmi les 7 de nos cas où l'amplitude de QRS en dérivations périphériques est inférieure à 0,6 mV, nous trouvons 3 cas avec épanchement pleural, ascite et œdème des membres inférieurs et un cas avec œdème.

Sur les cas où l'amplitude de QRS est entre 0,6 et 0,8 mV : 2 cas avec épanchement pleural, ascite et œdème, 1 cas avec ascite, les 3 autres : rien.

Sur les 13 autres cas, 1 cas avec épanchement pleural, ascite et œdème modérés, 2 cas avec ascite et œdème modérés, 2 cas avec œdème, 1 avec ascite.

GONIN insiste sur la coïncidence bas-voltage-hydrothorax. LEFEBVRE explique la constance du bas-voltage dans les épicardo-péricardites subaiguës par la présence d'un épanchement pleural. SAINT-PIERRE remarque que les cas avec hydrothorax comportent rarement un voltage normal. Chez 7 de nos cas qui présentent un épanchement, l'amplitude de QRS n'atteint pas 0,8 mV sauf dans 1 où l'épanchement est minime, et pas 0,6 mV dans 4.

C) Par l'augmentation des lipides du secteur extracellulaire.

Ce rôle est retenu par ACAR et SAINT-CYR qui font ressortir dans l'étude de leur série de malades, que le voltage de QRS est d'autant plus bas que l'infiltration œdémateuse est plus forte.

Dans notre série, les 3 cas où le voltage est le plus bas, sont les cas où l'œdème des membres inférieurs est le plus important mais ils présentent aussi un épanchement pleural.

Pour LE DAMANY, l'augmentation de voltage post-

opératoire paraît souvent correspondre à la diminution de la stase périphérique et selon ACAR, ce facteur expliquerait les augmentations de voltage qui se font dans la deuxième et la troisième semaine qui suivent l'intervention. Il est aussi admis par CHAMBLISS et VERNANT.

Cependant, épanchements pleuraux et péritonéaux et syndrome œdémateux ne suffisent pas à expliquer certains cas où le voltage est diminué : nous constatons, en effet, que dans 4 cas où ils sont absents, l'amplitude de QRS ne dépasse pas 0,8 mV : il faut donc admettre le rôle de facteurs péricardique ou myocardique.

2) **Altération myocardique.**

Elle est admise par, notamment, HOLZMANN, BELLET, HALLERSTEIN, JARUZEWSKI, ainsi que dans les épicardo-péricardites subaiguës par SAINT-CYR qui constate que dans ses observations de pleuro-péricardites et d'asystolie par tamponnade ou constriction bénigne et réversible, si l'isolement par épaississement du péricarde et par les liquides intra et extra-péricardiques peut diminuer le voltage, le bas-voltage véritable est rare; mais que par contre, il est habituel dans les épicardo-péricardites sévères dont l'asystolie impose l'intervention. Il cite à l'inverse une observation où l'amplitude du tracé pré-opératoire était normale malgré une stase périphérique manifeste avec ascite et épanchement pleural gauche : or ce syndrome constrictif datait seulement de 3 mois, l'épicardite était jeune, sa résection a été facile et les suites opératoires ont été idéales avec correction rapide et complète du tracé, ce qui permet de supposer dans ce cas une intégrité du myocarde, expliquant le voltage normal.

Ce facteur myocardique expliquerait aussi les augmentations de voltage post-opératoire qui s'étalent sur plusieurs mois ou années et qui, parfois, commencent tardivement (plusieurs mois après l'intervention) parais-

sant correspondre à la correction lente et progressive d'une altération anatomique du myocarde.

Ce facteur est d'ailleurs mal défini et on parle, selon les auteurs, d'amyotrophie (fréquemment constaté à l'examen anatomo-pathologique) de myocardite, d'hypotonicité.

Ajoutons que l'on constate qu'après une intervention l'absence d'une augmentation du voltage est de très mauvais pronostic en l'absence d'autres causes de bas voltage extérieures au myocarde comme si elle était le signe d'une déchéance myocardique. D'autre part, les décès et les mauvais résultats post-opératoires sont surtout le fait des cas avec bas voltage pré-opératoire.

On peut remarquer cependant qu'en dehors des péricardites il faut une altération profonde du myocarde pour observer une diminution du voltage.

En résumé, 4 facteurs se présentent pour expliquer la diminution du voltage :

- *— l'altération myocardique sous-jacente à l'épicardite ou simplement liée à la constriction;*
- *— l'épaississement fibreux du péricarde surtout si la fibrose est encore jeune et inflamatoire;*
- *— les épanchements ou les fibroses pleurales et les épanchements péritonéaux qui semblent jouer un rôle important;*
- *— l'augmentation des liquides du secteur extra-cellulaire.*

Mais le plus souvent, ces 4 facteurs co-existent et quand syndrôme œdémateux et épanchements sont absents, il est impossible de faire la part de l'altération myocardique et celle de l'épaississement péricardique.
Il est probable que c'est la coïncidence de tous ces facteurs qui explique les bas-voltages extrêmes.

V) ALTERATIONS DE LA DEPOLARISATION

1) Segment ST.

La pathogénie de ses altérations est obscure.

Cependant, un décalage supérieur de ST paraît être lié à la persistance d'un processus inflammatoire actif. C'est ce que pense SLATER. Dans nos 2 cas où il existe (il est d'ailleurs discret et s'associe à une onde T inversée), l'examen anatomo-pathologique du péricarde a montré, comme nous l'avons déjà indiqué, des lésions inflammatoires portant surtout sur les vaisseaux et le péricarde de l'un d'eux, très vasculaire, contenait une séro-site L'autre malade était fébrile et avait une vitesse de sédimentation élevée. LE DAMANY a aussi constaté que dans 2 des 6 cas où existait un décalage supérieur, persistait un processus actif. Mais ce décalage supérieur est très inconstant dans les péricardites précoces et s'il doit faire craindre une évolutivité de la péricardite comme dans un cas de SAINT-CYR où un décalage supérieur de ST annonça une inversion de T, correspondant vraisemblablement à une extension tardive du processus lésionnel au moment de l'installation de la constriction, son absence ne permet pas de conclure à l'absence d'évolutivité.

Le décalage inférieur de ST, précédant le plus souvent une onde T négative et qui est plus fréquent, est encore plus difficile à interpréter. On a invoqué une compression sous-endocardique par hyperpression intracavitaire (mais il ne correspond pas obligatoirement aux cas où la pression télédiastolique est élevée) ou une atteinte coronarienne associée ou un effet digitalique.

2) **Onde T.**

1° **Hypothèse de l'insuffisance coronarienne.**

Bien qu'étant le plus souvent plus diffuses, les altérations de la repolarisation ressemblent à celles de l'insuffisance coronarienne chronique. Aussi l'insuffisance coronarienne a-t-elle été invoquée par certains auteurs et sous 2 formes :

a) Compression des artères coronaires par la coque péricardique et notamment par les anneaux fibreux ou fibro-calcaires qui occupent le sillon auriculo-ventriculaire ou inter-ventriculaire. Cette théorie a été émise par SINGER-SCHULER et soutenue par KARTAGENER.

Mais les constatations anatomiques sont contre cette hypothèse le plus souvent. Cette compression est cependant possible et LENEGRE a trouvé à l'autopsie d'un malade qui avait présenté un angor d'effort typique, une compression par le calcaire de coronaires non athéromateuses. Est contre également, le comportement des ondes T qui sont aggravées ou ne sont pas influencées par l'intervention notamment dans les cas où un anneau fibreux das le sillon auriculo-ventriculaire aurait pu comprimer les troncs coronaires.

b) Insuffisance coronarienne fonctionnelle soit par chute du débit cardiaque avec chute du débit coronarien, soit par défaut d'expansion du myocarde pendant la diastole. Ce mécanisme a été invoqué par KATZ, FEIL et SCOTT dans les péricardites liquidiennes, HERMAN et SCHWAB également dans les péricardites liquidiennes à la suite de leurs expériences qui montraient que l'augmentation de volume et de pression du liquide péricardique s'accompagnait d'altérations parallèles de ST et T de type ischémique. LOB et JEQUIER-DODGE ont appliqué cette idée aux péricardites constrictives.

S'opposent à cette hypothèse l'inconstance des altérations électriques de type franchement ischémique, l'absence habituelle de syndrôme angineux d'effort au cours des péricardites constrictives, la persistance ou l'aggravation ici aussi des altérations de ST et T dans les suites de la péricardectomie. Il est à remarquer cependant que dans certains cas on a pû constater que les ondes T de la péricardite constrictive se comportaient comme celles de l'insuffisance coronarienne à l'épreuve d'effort.

2° **Hypothèse de l'atteinte myocardique sous-jacente à l'épicardite.**

C'est la plus plausible. Dans les péricardites liquidiennes le rôle d'une myocardite sous-jacente à la péricardite est admise par beaucoup d'auteurs qui l'ont d'ailleurs souvent constatée à l'examen anatomique. On peut admettre que les mêmes altérations de ST et T à la phase chronique sont dues à ces mêmes lésions persistant à l'état quiescent cicatriciel ou lentement évolutives.

SAINT-CYR et SAINT-PIERRE ont montré qu'assez souvent dans les péricardites précoces, des ondes T profondes, bien dessinées, correspondaient à une épicardite jeune, peu adhérente, facilement clivable, alors que des ondes T aplaties, iso-électriques ou négatives et peu profondes correspondaient à des lésions fixées, très fibreuses, adhérentes, comme si la sédation du processus inflammatoire semblait atténuer l'inversion des ondes T. D'ailleurs les ondes T sont dans l'ensemble plus profondes dans la péricardite à la phase aiguë liquidienne. De plus, BURCHELL, expérimentalement, voit les ondes T se redresser lors de la transformation fibreuse des lésions épicardiques.

Par contre, comme l'ont montré d'abord EVANS et JACKSON puis GONIN et SAINT-CYR, dans les péricardites calcaires, c'est l'inverse : les ondes T négatives profondes correspondent souvent à une infiltration du myocarde par la fibrose et surtout par des calcifications notamment sous forme de spicules calcaires.

Cependant, ces deux règles, montrant le rapport qui existe entre les altérations de l'onde T et l'état anatomique de la frontière myocarde-épicarde, ne sont pas absolues.

D'ailleurs, il est probable que l'importance de l'inversion de T dépende aussi de la plus ou moins grande localisation ou diffusion du processus qui en est responsable : un processus d'une égale intensité donnera des Et on constate justement que dans les péricardites cal-

caires, l'infiltration calcaire du myocarde est souvent ondes T plus profondes s'il est localisé que s'il est étendu. très localisée.

D'autre part, les facteurs qui diminuent le voltage de QRS peuvent ausi diminuer le voltage de l'onde T et il faut apprécier sa profondeur en fonction de l'amplitude de QRS.

Ajoutons que le fait que les ondes T se corrigent très lentement et très souvent incimplètement après la péricardectomie, est en faveur du rôle d'une altération myocardique anatomique qui se corrige également lentement et qui est inconstamment réversible.

Cette atteinte myocardique superficielle est d'ailleurs mal définie histologiquement et n'exclut pas la participation de la circulation coronarienne au niveau des artérioles et des capillaires.

Enfin, si l'inversion des ondes T correspond à une « myocardite » au contact de la péricardite, elle ne préjuge pas de l'état de la totalité de la paroi du myocarde.

Il semble donc que les altérations de l'onde T, soumises aussi aux facteurs qui diminuent le voltage de QRS, soient liées à l'état anatomique du myocarde sous-jacent au péricarde, état qui retarde plus ou moins la repolarisation de cette partie du myocarde par rapport au myocarde profond. Mais cette altération, si elle a tendance à être diffuse, n'est pas forcément uniforme surtout dans les péricardites anciennes, ce qui empêche les ondes T de la refléter avec précision.

CONCLUSION

La pathogénie des signes électrocardiographiques, semble être la suivante :

— l'altération anatomique de la paroi auriculaire au contact de la péricardite, s'installant lors de la phase aiguë et au début de la constriction, puis s'aggravant lentement par la suite, est responsable de l'altération de l'onde P. Importante et profonde, elle finit par provoquer l'apparition d'une fibrillation auriculaire lorsqu'elle est ancienne, lorsque le péricarde est calcifié et lorsque le sujet est âgé.

Dans ce trouble de l'activation auriculaire, la part des facteurs hémodynamiques est certaine mais faible.

— une constriction serrée avec pression télédiastolique ventriculaire droite élevée ou une constriction prédominant sur le ventricule gauche et épargnant plus ou moins le ventricule droit, entraîne une déviation axiale droite du complexe QRS, surtout si elle est ancienne.

— l'altération myocardique causée par la péricardite et vraisemblablement par la constriction, l'épaississement du péricarde et le syndrome de stase veineuse avec surtout les épanchements des séreuses qu'il entraîne, concourrent à abaisser le voltage des tracés en particulier celui du complexe QRS.

— la myocardite superficielle, sous-jacente à l'épicardite, en retardant la repolarisation du myocarde sous-épicardique, inverse l'onde T.

En simplifiant, on pourrait dire que modifications de l'onde P et modifications de l'onde T sont surtout le fait de la péricardite et de ses conséquences anatomiques au niveau du myocarde tandis que dévition axiale droite et bas voltage de QRS sont plutôt le fait de la constriction et de ses conséquences hémodynamiques.

CHAPITRE III

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Dans ce chapitre nous allons étudier l'évolution des signes électrocardiographiques depuis la phase de péricardite liquidienne jusqu'à la période post-opératoire et la valeur pronostique qu'ils peuvent prendre notamment au décours de la phase liquidienne lorsque se pose le problème de savoir si la péricardite est en train d'évoluer vers la constriction puis au moment où se pose le problème d'une intervention et enfin après l'intervention.

1) **ONDE P.**

a) Les altérations de l'onde P existent déjà **à la phase liquidienne** où elles sont voisines de celles de la phase chronique.

Il existe déjà une tendance à la dissociation de l'onde P qui reste cependant le plus souvent dans les limites des critères de LEPESCHKIN mais est quand même pathologique parce que plus fréquente que dans la normale et disparaissent après la péricardite. Elle apparaît dans peu de dérivations et se traduit par une bifidité en dérivations périphériques et un diphasisme dissymétrique en précordiales droites. Les autres altérations sont une diminution de l'amplitude (qui peut aussi être augmentée) souvent mais pas toujours parallèle à l'épanchement, une rotation à gauche de l'axe dans plus de la moitié des cas, une durée rarement augmentée (SAINT-CYR).

b) **A la phase constrictive** subaiguë et chronique, la dissociation de l'onde P devient plus nette : elle apparaît dans un plus grand nombre de dérivations, le croche-

tage séparant les 2 parties est plus large et plus profond. La durée de l'onde P est plus souvent augmentée. Son amplitude est plus rarement diminuée et son axe est moins souvent dévié à gauche qu'au moment de l'épanchement.

Dans une de nos épicardo-péricardites subaiguës, nous voyons ainsi à la phase d'installation de la constriction, la durée de l'onde P passer de 10 à 12 centièmes de seconde, son axe tourner de + 30° à + 60° et son amplitude passer de 0,15 mV à près de 0,25 mV.

Ainsi la persistance et l'aggravation des altérations de l'onde P au décours de la phase liquidienne, prend une certaine valeur pronostique et annonce la constriction. Pour GONIN et SAINT-CYR, l'installation d'une constriction doit être fortement présumée devant l'importance et la netteté du crochetage de l'onde P, son diphasisme en précordiales et sa forte amplitude.

c) Dans certaines formes d'épicardo-pécardites subaiguës, médicalement curables après une constriction passagère, on peut voir les altérations de l'onde P répresser sous l'effet du traitement médical (GONIN, SAINT-CYR et PERRIN ainsi que SOULIE).

Mais dans les autres formes de péricardites constrictives subaiguës ou chroniques, l'onde P évoluera peu et lentement **par la suite** et il semble que l'essentiel de son altération soit d'emblée constituée au début de la phase constrictive. Cependant on peut voir comme dans l'un de nos cas une augmentation lente de la durée de l'onde P et de l'écart séparant les deux sommets des ondes bifides. L'aboutissement de cette lente évolution est, lorsque l'onde P est très altérée, lorsque le tissu péricardique a évolué assez longtemps pour être imprégné de calcaire, la survenue d'une fibrillation auriculaire, favorisée par l'âge du malade.

Ce qui donne à l'onde P très altérée (bloc intra-auriculaire important, fins crochetages multiples), la même valeur pronostique qu'à la fibrillation auriculaire qu'il est alors permis de prévoir.

d) **A la phase post-opératoire**, le caractère principal de l'évolution des altérations de l'onde P est d'être dans l'ensemble peu modifié par l'intervention.

On observe, en effet, le plus souvent, la persistance des anomalies : c'est le cas pour les deux tiers des péricardites de DALTON et de SAINT-PIERRE. Elles peuvent même s'accentuer mais c'est alors par augmentation du voltage qui fait mieux apparaître la bifidité.

L'amélioration et surtout la normalisation post-opératoire sont rares : 4 normalisations sur 27 tracés sur les 30 cas de DALTON. Elles se produisent surtout dans les péricardites précoces (les 4 normalisations de SAINT-PIERRE sont des épicardo-péricardites subaiguës) et dans un délai variable après l'intervention : de moins de 3 mois à plus de 9 mois pour les 4 normalisations d'ACAR.

Elles peuvent se produire en l'absence de libération auriculaire et indépendamment de la précocité, de la facilité et de l'étendue de la décortication. De plus, il n'y a aucun parallélisme entre l'évolution de P après l'intervention et l'évolution des signes cliniques.

SAINT-PIERRE a étudié l'évolution de l'axe de P après la péricardectomie et a observé une rotation à gauche de son axe frontal et en arrière de son axe horizontal dans les péricardites calcaires et dans les péricardites précoces une rotation à droite peu significative de l'axe frontal et à tendance régressive.

Dans les 5 cas de notre série où nous avons pu observer l'évolution post-opératoire de P (entre 1 mois et 4 ans après l'évolution), nous ne trouvons aucune normalisation et dans 2 cas une accentuation de sa bifidité par augmentation du voltage. Dans 1 cas, plus de 4 ans après l'intervention, on n'observe qu'une discrète diminution de la bifidité de l'onde P malgré un résultat fonctionnel et hémodynamique parfait.

Donc dans l'ensemble, on observe une persistance fréquente des anomalies de l'onde P (ce qui suggère le rôle d'une atteinte pariétale auriculaire inconstamment régressive), rarement une normalisation et alors indépendamment de tout autre facteur : modalité de la décortication, évolution clinique et hémodynamique. Ce qui enlève à l'onde P après l'intervention, toute valeur pronostique et toute valeur indicative sur la qualité du résultat.

2) FIBRILLATION AURICULAIRE

Tous les auteurs s'accordent à lui reconnaître un mauvais pronostic.

La mortalité opératoire et immédiatement post-opératoire y est nettement plus importante que dans les péricardites constrictives sans arythmie complète : cette mortalité est de 20 % dans l'ensemble des 80 péricardites constrictives opérées de la série de CHARNAY et de 40 % dans le groupe des péricardites en fibrillation auriculaire. De plus, la qualité du résultat post-opératoire est moins bonne en cas de fibrillation auriculaire : sur 32 excellents résultats de la série de DALTON, il n'y a que 3 péricardites avec fibrillation auriculaire tandis qu'il y en a 8 sur les 13 résultats moyens.

Mais la fibrillation auriculaire elle-même ne paraît pas être seule directement en cause et Charnay fait ressortir que l'âge du malade peut aussi bien être en cause dans cette plus grande mortalité. En fait, il semble que ce qui fait le mauvais pronostic c'est l'intrication : âge, durée d'évolution de la péricardite, présence de caldifications (et donc de fibrose pénétrante qui est son support) et fibrillation auriculaire par ses conséquences hémodynamiques et le risque de maladie thrombo-embolique qu'elle comporte (2 cas de CHARNAY), c'est à dire les chances maximales de souffrance myocardique.

L'intervention ne fait pratiquement jamais disparaître la fibrillation auriculaire même si la guérison clinique est parfaite (sauf dans 1 cas de Charnay mais de façon transitoire).

Rarement elle entraîne le passage du rythme sinusal à la fibrillation auriculaire ou au flutter définitifs. Parfois elle peut les faire apparaître, mais de façon transitoire spontanément ou sous l'effet du traitement, ou transformer un flutter en fibrillation auriculaire. Pendant la péricardectomie on peut obesrever des troubles du rythme dont le plus fréquent est le rythme nodal.

Dans la majorité des cas donc, la péricardectomie ne modifie pas le rythme et la fibrillation auriculaire a un caractère définitif qui rend illusoire toute tentative thérapeutique.

3) DEVIATION AXIALE DROITE DE QRS.

a) *Une déviation axiale droite est le fait des périciennes, donc des péricardites sévères.*

Mais il ne préjuge pas de la difficulté opératoire ni du mauvais résultat opératoire. Une péricardectomie peut parfaitement réussir sur une péricardite avec forte déviation axiale droite.

b) **L'évolution post-opératoire** de l'axe de QRS est variable mais dans l'ensemble, c'est la rotation de l'axe frontal vers la droite (simple accentuation parfois d'une déviation axiale droite pré-existante) et la rotation de l'axe horizontal vers l'arrière qui sont les plus fréquentes bien qu'on puisse aussi observer soit un axe inchangé, soit une rotation vers la gauche de l'axe frontal (correction d'une déviation axiale droite parfois) et vers l'avant de l'axe horizontal. Si l'on considère des chiffres moyens, il ressort de l'ensemble de la littérature que l'axe frontal passe de + 70° à + 90° après l'intervention.

SAINT-PIERRE a étudié cette évolution en distinguant péricardites précoces, péricardites fibreuses et péricardites calcaires et constate les faits suivants :

— dans les péricardites précoces, on observe précocement (dans les 2 mois qui suivent l'intervention), le plus souvent, une rotation de l'axe frontal à droite et de l'axe horizontal en arrière, absentes préalablement

(la rotation à gauche et en avant, ou le statut quo étant cependant possibles) et secondairement une tendance au retour de l'axe vers la gauche et en avant.

C'est ce que nous observons dans 1 cas de péricardite précoce où les axes frontal à + 100 ° et horizontal à + 50° avant, sont à + 110° et à — 70° six mois après l'intervention et + 80° et — 30° un an puis deux ans après. Dans un autre l'axe passe de + 50° à + 60° un mois après l'intervention. Mais dans une autre péricardite précoce, l'axe passe de + 50° à + 20°, neuf mois après la péricardectomie.

Ces rotations à droite s'expliquent selon SAINT-PIERRE par la persistance pendant quelque temps encore après la décortication, d'une hypertension pulmonaire s'exerçant sur un ventricule droit libéré et capable ainsi d'hypertrophie et de dilatation. D'ailleurs dans les cas où la décortication ne porte que sur le ventricule droit, on observe une rotation à droite importante (cas de D'ALLAINES, WHITE),

— dans les péricardites anciennes, l'évolution est différente : dans les premiers mois on observe une accentuation de la déviation axiale droite et une rotation en arrière plus fréquente que la rotation à gauche et en avant mais secondairement l'axe frontal n'a pas tendance à revenir vers la gauche surtout pour les péricardites calcaires et l'axe horizontal continue sa rotation en arrière. Cette différence d'évolution tient probablement au fait que la décortication y est souvent moins complète.

Donc dans l'ensemble, tendance à la rotation de l'axe de QRS vers la droite et l'arrière regressive dans les péricardites précoces, peu régressive dans les péricardites anciennes.

Cependant ACAR trouve des rotations de l'axe frontal à gauche presque aussi fréquentes et pour LE DAMANY, c'est celle-ci qui est la plus fréquente et ce d'autant plus qu'on est plus éloigné de l'intervention.

Selon LE DAMANY des rotations post-opératoires

immédiates ne doivent pas être interprétées en raison des modifications anatomiques et fonctionnelles éventuelles apportées par la péricardectomie.

Sur le plan pronostic les rotations post-opératoires modérées vers la droite ou vers la gauche, ne présentent pas de valeur. On ne trouve, en effet, aucune relation entre ces rotations modérées et la précocité, la topographie, la difficulté de la péricardectomie et le résultat clinique (SAINT-CYR, ACAR).

Mais une rotation vers la droite importante, qu'elle apparaisse après l'intervention ou qu'elle soit la simple accentuation post-opératoire d'une déviation axiale droite pré-existante, est un signe de mauvais pronostic et prend une grande valeur à ce point de vue si elle s'accompagne de signes d'hypertrophie ventriculaire droite. Elle doit notamment faire suspecter une constriction résiduelle gauche. (*SAINT-CYR*)

4) **VOLTAGE DE QRS.**

a) **Au décours d'une péricardite liquidienne,** le voltage de QRS prend une certaine valeur quand se pose le problème de savoir si cette péricardite liquidienne est en train d'évoluer vers la constriction : le bas voltage est, en effet, plus fréquent et plus important dans les péricardites constrictives précoces que dans les péricardites liquidiennes et il y est plus indifférent aux fluctuations des épanchements thoraciques :

Donc, l'installation d'une constriction doit être fortement présumée devant un bas voltage qui, au lieu de se corriger quand diminuent les épanchements thoraciques, s'accentue, ou persiste.

L'association bas voltage plus hépatomégalie permet à ce moment d'affirmer l'existence d'une constriction.

Et pour conclure à la guérison d'une péricardite liquidienne il faut exiger un voltage normal.

b)**A la phase subaiguë ou chronique**

L'existence d'un bas voltage est de mauvais pronostic surtout dans les péricardites anciennes;

elle est, en effet, le fait des péricardites constrictives graves avec syndrome de stase veineuse important, répondant à une constriction serrée et la mortalité dans les cas non opérés y est importante. Le risque opératoire est également nettement plus élevé en cas de bas voltage : la plupart des décès post-opératoires se trouvent parmi les cas avec bas voltage de QRS. C'est ce que constate notamment SAINT-PIERRE : 15 décès sur un total de 42 cas opérés parmi les bas voltages, 3 sur un total de 39 opérés avec un voltage moyen ou bon. Même constatation et de la même netteté dans toutes les séries de cas opérés (ACAR, WHITE). Ce qui renforce l'idée d'une altération myocardique à la base du bas voltage.

Cependant, le bas voltage initial n'empêche pas les succès complets quand l'intervention est facile.

c) Après la péricardectomie, le voltage évolue de la façon suivante :

La récupération d'un voltage normal, quand elle doit se produire, s'accomplit le plus souvent dans le premier mois ou tout au plus dans les premiers mois. Elle peut commencer dès l'intervention : ce fait a été constaté par beaucoup d'auteurs dont ACAR (qui cite 3 observations où l'augmentation de voltage a été notée le jour même pour l'une et 4 jours plus tard pour les 2 autres), et SAINT-CYR, LOB et JEQUIER-DODGE. Dans un de nos cas, le voltage de QRS est 4 jours après l'intervention de 2,5 mV alors qu'il était de 1 mV avant.

Mais le plus souvent, elle commence plus tard, dans la première ou la deuxième semaine. Elle acompagne pour ACARet CHAMBLISS, la déperdition des liquides extra-cellulaires (d'où le rôle qu'on fait jouer à ceux-ci dans la genèse du bas voltage) la précède pour Saint-Pierre.

Si elle se fait en grande partie, donc, dans le premier ou les premiers mois, souvent la récupération du

voltage se complète lentement par la suite. C'est ainsi que dans deux cas de notre série avec bas voltage préopératoire où nous avons pu suivre l'évolution postopératoire pendant plusieurs années, nous observons une augmentation de l'amplitude de QRS en dérivations périphériques qui se poursuit encore entre le sixième mois et le douzième mois dans un cas (0,6 mV avant l'intervention, 1,4 au sixième mois, 1,95 au douzième mois) et entre la première année et la quatrième année dans l'autre (0,2 mV avant l'intervention, 0,9 un an après, 1,5 quatre ans après).

Elle peut aussi parfois commencer plus tardivement dans les mois qui suivent la péricardectomie et s'étaler sur plusieurs mois ou années (ACAR, HARRISSON et WHITE).

On peut aussi observer une diminution de voltage dès l'intervention dans les cas sévères (LE DAMANY). De plus, un épanchement thoracique ou une fibrose pleurale post-opératoire peut empêcher pendant un certain temps une augmentation de voltage d'apparaître.

Mais ce qui domine c'est la récupération d'un voltage normal (mais pas forcément le voltage antérieur à la péricardite) dans le premier mois et cette récupération est fréquente.

Sur 52 tracés de SAINT-PIERRE, le nombre de bas voltage passe de 25 à 9. JARUZEWSKY estime qu'elle n'est complète que dans 25 % des cas.

Cette évolution post-opératoire du voltage revêt une valeur pronostique importante et c'est le signe électrocardiographique qui reflète le mieux après l'intervention la qualité du résultat (LE DAMANY). L'absence d'augmentation du voltage est de mauvais pronostic et ce, de façon presque absolue. A l'inverse, une augmentation de voltage, même à partir d'un voltage très bas, même incomplète est de bon pronostic.

5) REPOLARISATION VENTRICULAIRE.

a) **Dans les péricardites liquidiennes,** le maximum de diffusion et l'effacement des altérations de l'onde T, retardent sur le maximum de l'épanchement et son effa-

cement radiologique et ce d'autant plus que l'évolution a été moins aiguë. Il peut même y avoir majoration de ces altérations après la résorption de l'épanchement.

Ce retard peut atteindre de un à plusieurs mois, et le délai d'effacement de ces altérations varie entre 2 et 6 mois.

A ce moment, pour conclure à la guérison, il faut exiger la reprise d'un voltage et d'une forme normaux de l'onde T et le critère exigé (SAINT-CYR) est T1 + T2 + T3 + TV4 supérieur ou égal à 3 mV. Le simple redressement de l'onde T (T ne dépassant pas 0,1 mV sur 2 ou 3 dérivations standards) est pathologique.

Cependant, on peut voir parfois un tel redressement au sixième mois se compléter ensuite lentement dans la deuxième ou la troisième année mais cet état intermédiaire incertain doit quand même faire craindre l'évolution constrictive. De plus, on peut observer, malgré la guérison, des stigmates fixes : T négatif en VL ou D3 ou V1 et V2 (ce qui les rend d'ailleurs difficiles à interpréter). Enfin, une guérison n'exclut pas une rechute curable ou une évolution vers la constriction.

Compte-tenu de ces réserves, l'installation d'une constriction doit être fortement présumée devant la persistance des altérations de l'onde T au delà des délais moyens de correction (6 mois pour les cas extrèmes) ou si les ondes T s'inversent secondairement et tardivement (précocement il peut s'agir d'une reprise curable de la péricardite liquidienne) après une phase de correction (BOUVRAIN).

b) **A la phase subaiguë ou chronique,** on peut tirer de la profondeur des ondes T inversées, des renseignements sur les difficultés éventuelles de la péricardectomie, comme nous l'avons déjà vu au chapitre de la pathogénie.

Dans les épicardo-péricardites subaiguës en effet, des ondes T plates, positives ou négatives, annoncent des difficultés opératoires parce que correspondant à une fibrose déjà intense et

adhérente. Des ondes T négatives profondes, qui correspondent souvent à une fibrose jeune, peu dense et facilement clivable ne peuvent pas servir cependant à prévoir une résection facile.

Dans les péricardites calcaires c'est l'inverse (selon EVANS et JACKSON et GONIN et SAINT-PIERRE) : des ondes T profondes annoncent un péricarde adhérent difficile à réséquer et notamment une infiltration du myocarde par des calcifications. Des ondes plates ne permettent pas de prévoir cependant une intervention facile.

Ces deux règles n'ont pas une valeur absolue et n'apportent qu'une présomption.

c) **Après l'intervention** l'évolution des ondes T est difficile à systématiser.

Dans l'ensemble on observe une aggravation immédiate suivie après les premiers mois d'une amélioration lente qui restera souvent imparfaite.

Le traumatisme opératoire par épluchage du cœur entraîne en effet une augmentation de la profondeur des ondes T qui prennent un aspect plus ischémique et un déplacement des axes de l'onde T plus ou moins grand, surtout dans le plan frontal où l'axe peut atteindre les troisième et quatrièmes sextants de BAYLEY (transformant ainsi parfois une ischémie postérieure en ischémie latérale). Dans l'ensemble, l'ischémie est plus diffuse qu'avant l'intervention.

Les décalages de ST s'aggravent ou apparaissent : ils sont alors ou supérieurs (ischémie-lésion) ou inférieurs. Les anomalies de ST augmentent surtout pour les péricardites précoces.

Après les premiers mois se produit une régression: la profondeur des ondes T diminue et les axes tendent à se rapprocher des axes normaux. Cette régression peut être complète mais cela est rare (2 cas sur 10 dans la série d'ACAR, 5 dans celle de SAINT-PIERRE). Ces normalisations de la repolarisation se produisent dans les cas où la péricardectomie a été facile, le péricarde clivable et le feuillet épicardique peu atteint (COELHO).

Dans les péricardites les plus anciennes et dans les péricardites calcaires, on n'observe pas une tendance à la normalisation de l'onde T mais une persistance de ses anomalies ou une aggravation de la déviation des axes de T qui de moins pathologique avant l'opération que dans les péricardites précoces devient plus pathologique après. Dans une de nos péricardites anciennes où les ondes T étaient iso-électriques dans toutes les dérivations avant l'intervention, nous trouvons des T inversées profondes avec un axe frontal à — 30° et horizontal à + 130° un an après l'intervention et les mêmes altérations quatre ans après, malgré un résultat hémodynamique et clinique parfait.

Il semble donc que, si parfois l'altération du myocarde superficiel puisse régresser complètement, le plus souvent elle persiste comme une lésion cicatricielle sans être cependant préjudiciable à la fonction myocardique.

CONCLUSION

1. — Au décours d'une péricardite aiguë liquidienne, surtout si son étiologie tuberculeuse a été prouvée, se posent des problèmes importants :

— une constriction péricardique va-t-elle ou est-elle en train de s'installer ?

En particulier on peut avoir :

— à se demander, devant un syndrome clinique d'adiastolie, s'il est dû à une constriction péricardique ou à un épanchement compressif.

— à faire le diagnostic différentiel entre une reprise évolutive de la péricardite aiguë et la présence d'une constriction,

— la constriction qui s'est installée (notamment si elle est bénigne) sera-t-elle réversible sous traitement médical comme c'est parfois le cas ?

L'analyse de l'électrocardiogramme apporte des arguments de forte présomption en faveur d'une constriction péricardique et d'une constriction irréversible.

— Onde P franchement dissociée (aspect bifide apparaissant dans un grand nombre de dérivations avec écart entre les 2 sommets atteignant 4 centièmes de seconde et durée augmentée), d'amplitude augmentée ou non diminuée malgré le bas voltage de QRS et diphasique en précordiales droites.

— Existence d'un bas voltage franc et non régressif du complexe QRS, alors que l'épanchement péricardique est radiologiquement résorbé, surtout s'il n'y a pas d'épanchements thoraciques. C'est là le meilleur signe.

Onde P franchement altérée et bas voltage important n'existent pas dans les syndromes d'adiastolie par tamponnade ni dans les reprises évolutives des péricardites aiguës, ni dans les constrictions subaiguës curables.

— Inversion de l'onde T quand elle persiste au-delà des délais moyens de correction, s'aggrave ou surtout réapparaît secondairment et tardivement après une correction momentanée, Cela peut se voir en cas de reprise évolutive de la péricardite aiguë mais est en faveur de la constriction si l'inversion est peu profonde, diffuse, sans tendance régressive et si son aggravation ou sa réapparition sont tardives.

2. — Que la constriction péricardique soit récente ou ancienne, l'electrocardiogramme, qui contribue largement à son diagnostic, peut donner des indications sur la gravité et le pronostic de cette constriction.

Sont de mauvais pronostic et signes de gravité :

— la présence d'une fibrillation auriculaire;

— de profondes anomalies de l'onde P (espacement important des sommets des ondes bifides, fins crochetages de son traçé) parce qu'annonçant la survenue à plus ou moins longue échéance d'une fibrillation auriculaire.

— un bas voltage important du complexe QRS;

— une déviation axiale droite importante de QRS qui correspond à une constriction serrée, à moins que cette constriction, prédominant sur le ventricule gauche, épargne plus ou moins le ventricule droit.

— des ondes T aplaties dans les péricardites précoces, profondes dans les péricardites anciennes, parce que faisant redouter une décortication péricardique difficile. L'absence de ces signes n'est cependant pas une

garantie et ne permet pas d'affirmer que le péricarde sera facilement clivable;

— un segment ST surélevé qui fait craindre un péricarde inflammatoire et vasculaire.

— Après l'intervention, sont de mauvais pronostic;

— une absence d'augmentation du voltage QRS; et ce signe est important.

— une rotation à droite importante de l'axe de QRS surtout dans les péricardites précoces, et si apparaissent des signes d'hypertrophie ventriculaire droite.

Les altérations de l'onde P, de ST et de l'onde T n'ont à ce moment aucune valeur; cependant leur disparition, souvent tardive, coïncide avec un bon résultat hémonynamique et clinique et constitue ainsi un signe de guérison.

CONCLUSION

Les principales modifications que les péricardites constrictives apportent à l'électrocardiogramme sont les suivantes :

— inversion de l'onde T le plus souvent peu profonde mais diffuse.

— dissociation de l'onde P et dans les péricardites anciennes et calcifiées, fibrillation auriculaire;

— diminution du voltage des tracés surtout dans les péricardites précoces;

— déviation axiale droite du complexe QRS surtout dans les péricardites anciennes.

Ces signes, par leur nombre et leur fréquence, font de l'électrocardiogramme, un moyen simple, rapide et efficace, de diagnostic positif des péricardites constrictives qui permet souvent, en particulier, de déceler le début d'une constriction péricardique durable au décours d'une péricardite aiguë. Ils permettent parfois, lorsqu'ils sont typiques, d'éviter l'exploration hémodynamique. De plus, ils ont une valeur pronostique.

Les modifications de l'onde T sont liées à l'altération anatomique du myocarde superficiel au contact de la péricardite et font craindre une décortication opératoire difficile lorsque les ondes T sont aplaties dans les péricardites précoces, profondes dans les péricardites anciennes.

Les modifications de l'onde P sont dues surtout à l'altération anatomique de la paroi auriculaire sous-jacente à la péricardite et, lorsqu'elles sont importantes, font

craindre l'installation d'une fibrillation auriculaire, dans la péricardite ancienne du sujet âgé.

Ces deux signes électrocardiographiques, très fréquents, témoignent donc surtout de la présence d'une péricardite par les lésions anatomiques peu réversibles qu'elle provoque à son contact et sont surtout utiles au diagnostic.

Le bas voltage, lié à la fois à la déchéance du myocarde, à l'épaississement du péricarde et aux conséquences de la stase veineuse, est un signe de gravité et sa persistance post-opératoire est de mauvais pronostic.

La déviation axiale droite de QRS est le signe d'une constriction ancienne et serrée ou épargnant plus ou moins le ventricule droit et une importante rotation vers la droite de l'axe de QRS après l'intervention est également de mauvais pronostic surtout dans les péricardites précoces.

Ces deux signes, conséquence d'une constriction grave, sont ainsi surtout utiles au pronostic.

Vu le Président de thèse,
P. MÉRIEL

Vu le Doyen,
G. LAZORTHES

Vu et permis d'imprimer,
Toulouse : le 12 juillet 1963

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. Acar (J). — Contribution à l'étude hémodynamique et électrocardiographique des péricardites constrictives chroniques. *Thèse* Paris 1956, n. 713.

2. Blum (J.), Deyrieux (F.), Tourniaire (A.). — Séquelles électrocardiographiques tardives après péricardite. *Lyon méd.*, 1953, *6*, 113.

3. Castel (Y.). — Contribution à l'étude électrocardiographique des péricardites. *Thèse* Paris 1951, n. 1233.

4. Caussanel (J.). — Résultats éloignés de la péricardectomie pour péricardite constrictive. *Thèse* Toulouse 1960.

5. Chambliss (J.), Commander (M. D.), Jaruszewski (E. S.), Brofman (B. L.), Martin (J. E.) et Feil (H). — Chronic cardiac compression (chronic constrictive péricarditis). A clinical study of 61 operated cases with follow-up. *Circulation* 1951, IV, 816.

6. Charnay (P.). — Résultats de la péricardectomie (à propos de 80 observations). *Thèse* Lyon 1955, n. 288.

7.. Chavez (I.). — Los criterios de diagnostico en la pericarditis constrictiva cronica o sindrome de Pick. *Principio cardiol.*, 1954, *1*, 1.

8. Chiche (P.), Carlotti (J.) et Acar (J). — Etude sur le diagnostic de constriction dans les péricardites constrictives, *Arch. Mal. Cœur*, 1957, *50*, 585.

9. Coelho (E.). — L'évolution électrocardiographique et hémodynamique de la péricardite. *L'Année cardiologique internationale*, 1954, 193.

10. Coelho (E.). — La pathogénie des altérations électrocardiographiques de la péricardite. *Bertrand, éd.*, Lisboa, 1947.

11. Cooley (P.), Clagett (O.), Kirklin (J.). — Surgical aspects of chronic constrictive pericarditis : a review of 72 operatives cases. *Ann. Surg.*, 1958, 174, *4*, 488.

12. Cushing (E. H.) et Feil (H.). — Chronic constrictive péricardite; electrocardiographic and clinical studies. *Ann. J. M. Sc.*, 1936, *192*, 327.

13. Dalton (J.), Pearson (R.) et White (P.). — Constrictive péricarditis : :a review and longterm follow-up of 78 ca:ses. *Ann.i ntern. Med.*, 1956, *45*, 445.

14. Deterling (R. A.) et Humphreys (G. H.). — Factors in the etiology of constrictive pericarditis. *Circulation*, 1955, XII, *1*, 30.

15. Dines (D.), Edwards (J.), Burchell (H.). — Myocardial atrophy in constrictive pericarditis. *Proc. Staff Mœt. Mayo Clinic*, 1958, 33, *4*, 93.

16. Dubost (C.) et d'Allaines (C.). — Les indications opératoires dans les péricardites chroniques constrictives. *Journ. Chir.*, 1953, 71, *11*, 852.

17. Evans (W.), Jackson (F.). — Constrictive péricarditis. *Arch. intern. Med.*, 1939, *63*, 504.

18. Froment (R.), Bret (J.) et Guiran (J. B.). — Les affections du péricarde. Traité de médecine, *Masson, éd., X*, 815-879, 1948.

19. Froment (R.), Michaud (P.), Saint-Pierre (A). — Les péricardites constrictives à gros cœur. *Rev. Lyon Méd.*, 1960, *9*, *17*, 1062.

20. Gimlette (I.). — Constrictive pericarditis. *Brit. Heart J.*, 1959, *21*, 9.

21. Gonin (A), Froment (R.) et Granier (J.). — Les épicardo-péricardites tuberculeuses subaiguës. *J. Med. Lyon*, 1951, *32*, 1049.

22. Gonin (A.), Perrin (A). — Etude anatomo-clinique de 5 péricardites chroniques liquidiennes. *Rev. Lyon Méd.*, 1956, *5*, *15*, 741.

23. Gonin (A.), Saint-Cyr, Perrin (A), Froment (R.). — L'évolution électrique des péricardites tuberculeuses (Péricardites constrictives chroniques exceptées). *Arch. Mal. Cœur*, 1959, *52*, 1081.

24. Harrisson (M. D.) et Whitte (P. D.). — Chronic constrictive pericarditis. A Following study of 37 cases. *Ann. intern. Med.* 1942, *17*, 790.

25. Jouve (R.). — Calcifications du péricarde. *Marseille méd.*, 1944, *10-11*, 417.

26. Kartagener (M.). — Influence of péricardectomy on electrocardiogram. *Cardiologia,* 1943, *7,* 79.

27. Kaufmann (H.) et Nory (J.). — Etude vectographique d'un .bloc droit au cours d'une péricardite calcifiante. Valeur séméiologique du vectogramme dans l'inspiration et l'expiration forcée. *Arch. Mal. Cœur.,* 1948, *41,* 735.

28. Korth (C.) et Wirkus (H.). — Schurelige perikarditis und electrokardiogramm. *Dtsch. Arch. Klin. Med.* 1943, *109,* 498.

29. Laham (J.). — Etude électrocardiophique des péricardites constrictives. *France méd.* 1953, *16,* 7, 15.

30. Le Damany. — Contribution à l'étude de la péricardite constrictive chronique. *Thèse* Paris 1954, n. 1062.

31. Lefèbvre (D.). — Des péricardites à évolution constrictive subaiguë. *Thèse* Paris 1956.

32. Lian (C.) et Facquet (J.). — Les péricardites chroniques constrictives. *Rev. méd. France,* 1942, *23,* 8, 187.

33. Liavaag (K.) et Sandervd (A.). — Constrictive péricarditis. *Acta clin. Ssand.,* 1959, 177, *1-2,* 124.

34. Lob (M.) et Jequier-Dodge (E.). — La péricardite constrictive et son retentissement électrocardiographique. *Cardiologia,* 1947, *12,* 89.

35. Mathewson (F.A.L.). — Calcification of péricardium in apparently healthy people. *Circulation,* 1955, *XII,* 1, 44.

36. Mortensen et Warburg. — *Act. med. Scand.,* 1948, *131,* 203

37. Moschinsky (G.). — Die pericarditis calculosa und ihre symtome. *Dtsch med. Wschr.,* 1941, *10,* 256.

38. Mounsey (P.). — Annular constrictive pericarditis. *Brit. Heart J.,* 1959, *22,* 325.

39. Mouquin (M.). — Péricardite constrictive. *Gazette Médicale France,* 1956, 63, *12,* 1119.

40. Paul (O.), Castleman (B), White (P. D.). — Chronic constrictive pericarditis. A study of 53 cases. *Ann. J. Med. Sc.,* 1948, *216,* 361.

41. Robertson (R.). — Chronic constrictive pericarditis. *Amer. J. Surg.,* 1954, 88, *1,* 76.

42. Saint-Cyr (M.). — L'électrocardiogramme des péricardites tuberculeuses. Sa place dans le diagnostic et le pronostic (à propos de 55 observations). *Thèse* Lyon 1958, n. 163.

43. Saint-Pierre (A.). — Etude anatomo-clinique des péricardites constrictives subaiguës et chroniques. *Thèse* Lyon 1960, n. 161.

44. Saint-Pierre (A.). — Péricardites constrictives subaiguës et chroniques. Données extraites de l'étude de 89 cas. *J. Méd. Lyon*, 1962, *1002*, 3.

45. Schlegel (J.). — Pericarditis constrictiva als unfallfolge, *Z. Unfallmed. Zurich*, 1956, 49, *1*, 50.

46. Singer-Schuler (W.). — Beitray zur kermitmis despanzerkerzens mit electrokardiographischen verunderunger. *Schweiz, Med. Wxhnschr*, 1941, *71*, 270.

47. Soloff (L.), Zatucani (J.). — The definitive diagnosis of offrinve or constrictive pericarditis. *Amer. J. med. Sci*, 1957, 234, 687.

48. Sonnet (J.). — Considérations sur 20 cas de péricardites constrictives. *Thèse d'assistant étranger*, Paris, 1950.

49. Soulié (P.), Chiche (P.) et Acar (J.). — Péricardites chroniques et constrictions péricardiques. — Les formes incomplètes et atypiques des péricardites constrictives. *Presse Médicale*, 1958, *66*, 579.

50. Soulié (P.)., Voci et Nichoyanopoulos. — L'électrocardiogramme de la péricardite constrictive chronique. *Arch. Mal. Cœur*, 1950, *43*, 635.

51. Stewart (H. J.), et Heuer (G. J.). — Chronic constrictive pericarditis. *Arch. intern. Med.*, 1939, *63*, 504.

52. Tentori-Montaldo (T.). — Un reporto electtrocardiographico di versamento pericardico : la fluttazione dell'asse elettrico. *Cardiologia*, 1959, *10*, 512, 1959.

53. Uglov (F.). — Diagnostic and surgical treatment of constrictive pericarditis. *Surgegry*, 1960, 47, *2*, 247.

54. Vernant (P.) et Dudoys (Y.). — L'électrocardiogramme dans la péricardite constrictive. *Rev. du Prat.*, 1960, *13*, 1385.

55. White (P. D.). — Chronic constrictive pericarditis. *Circulation*, 1951, *4*, 228.

56. Winternitz (M.) et Langendore (R.). — Das elektrokardiogramm der perikarditis. *Acta med. Scand.*, 1938, *94*, 141 et 274.

57. Wood (J. A.). — Tuberculous pericarditis : study of forty one cases with special reference to prognosis. *Amer. Heart J.*, 1951, *42*, 737.

IMPRIMERIE R. LOUBET
14, RUE ERNEST-RENAN
TOULOUSE